

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

696

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-François-Louis HÉRY

Assistant des Quinze-Vingts

Né le 11 Juin 1906 à Saint-Brieuc (Côtes-du-Nord)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

CERTAINES LÉSIONS DU FOND D'ŒIL

D'ORIGINE CAPILLAIRE

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-François-Louis HÉRY

Assistant des Quinze-Vingts

Né le 11 Juin 1906 à Saint-Brieuc (Côtes-du-Nord)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

CERTAINES LÉSIONS DU FOND D'ŒIL

D'ORIGINE CAPILLAIRE

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale .	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiâtrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 J. BEZANÇON... Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI.....	} Clinique médicale.	BASSET.....	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE..		BROCQ.....	
AUBERTIN.....		CADENAT.....	
BRULÉ.....		GATELLIER...	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER..	
CHIRAY.....		MOURE.....	
DONZELOT.....		QUENU.....	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN.....		VELTER.....	
PASTEUR-VALLÉY- RADOT.....			
SÉZARY.....			
MM.			
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT.....			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL...			
METZGER.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.
FREY.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que es opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

*Qui a bien voulu
accepter la présidence
de notre thèse.*

AU DOCTEUR JACQUES CHAILLOUS
(*in memoriam*)

Médecin des Quinze-Vingts

*Dont je fus tout
d'abord l'élève.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

AU DOCTEUR P. BAILLIART

Médecin des Quinze-Vingts

*En témoignage de
respectueux attachement.*

A MADAME LE DOCTEUR SCHIFF-WERTHEIMER

Médecin des Quinze-Vingts

En hommage respectueux et reconnaissant pour l'enseignement et l'aide qu'elle a bien voulu nous apporter.

AU DOCTEUR KALT

Médecin des Quinze-Vingts

AU DOCTEUR H. TILLÉ

Bien amicalement.

A MES AMIS ET COLLÈGUES
DES QUINZE-VINGTS

A TOUS MES PARENTS

A MON PÈRE LE DOCTEUR HÉRY

*En témoignage de ma
très grande et très res-
pectueuse affection.*

A MA FEMME

A MON FRÈRE

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

Notre maître M. Bailliant, dans un article des *Annales d'Oculistique*, a attiré l'attention sur certaines lésions discrètes, à leur début tout au moins, de la région papillaire et papillo-maculaire, lésions particulièrement visibles d'une part, au fort grossissement que donne l'ophtalmoscope électrique, et, d'autre part, à la photographie directe du fond de l'œil que permet actuellement la chambre de Nordenson.

Il ne s'agit pas là, à vrai dire, dans l'esprit de notre Maître, de faits absolument nouveaux, mais d'un regroupement, dans la séméiologie maculaire du vieillard, de lésions qui, sous des noms très divers, se rapportent en réalité à des stades d'évolution différents du même processus.

L'observation clinique et les faits anatomo-pathologiques, d'ailleurs fort rares, permettent de supposer à ces lésions de la région maculaire, une origine vasculaire. C'est à l'étude de leur pathogénie et des rapports qu'elles présentent avec les lacunes cérébrales que nous consacrons ces pages.

Nous essaierons d'abord de définir ce qu'on appelle le capillaire rétinien, d'étudier, à la lumière des faits anatomo-cliniques de pathologie générale, ce qu'on peut considérer comme le système vaso-moteur de ces capillaires et de faire la part de ce qui revient, dans les lésions que nous décrivons, à l'atteinte anatomique du vaisseau et à son trouble fonctionnel.

Dans une seconde partie nous relaterons quelques observations plus caractéristiques, montrant le rôle favorable de la médication artériolo-dilatatrice dans ces cas et la fréquence de ce tableau ophtalmoscopique, aussi bien à l'état pur que comme complication d'autres maladies oculaires reconnaissant une origine vasculaire (glaucome, obstruction de l'artère centrale, spasmes des branches de l'artère centrale).

Enfin nous essaierons de faire ressortir l'intérêt en pathologie générale de l'observation directe de ces lésions d'origine vasculaire, en montrant leur association fréquente avec les symptômes neurologiques ou généraux du même ordre.

CHAPITRE PREMIER

LE CAPILLAIRE RÉTINIEN

Anatomie et physiologie¹

ANATOMIE. — Facile du côté de la conjonctive, la capillaroscopie n'est pas applicable à la rétine. Les capillaires rétiniens échappent encore à l'examen direct ; et si nous pouvons espérer un jour, à la faveur des grossissements suffisants, voir les ramifications vasculaires les plus fines des couches antérieures de la rétine, les rameaux quittant les troncs à angle droit pour gagner les couches externes de la rétine échapperont encore à l'examen direct.

Le réseau capillaire rétinien ne peut être étudié que par les méthodes anatomiques ou biologiques et par l'examen entoscopique.

Anatomiquement toutes les branches vasculaires de la rétine, artères, artérioles, veinules sont situées dans la couche des fibres optiques au contact de la membrane limitante interne, qui les sépare du corps vitré. Souvent maintenues par cette mince mem-

brane, les artères rétiniennes font plus ou moins saillie dans le vitré. Seuls les capillaires rétiniens pénètrent plus avant dans la rétine.

Ce sont de petits rameaux très courts naissant des artérioles tout le long de leur trajet et pénétrant dans la profondeur jusqu'à la couche granuleuse externe ou plexiforme qu'ils ne dépassent jamais.

Ce réseau capillaire rétinien est d'ailleurs à deux étages : un réseau externe dont les mailles sont assez serrées et situées dans la couche des cellules ganglionnaires, un réseau interne beaucoup plus lâche dans la couche des cellules bipolaires.

De tout ceci il résulte que la couche cérébrale de la rétine est seule pourvue de vaisseaux, la couche sensorielle en étant entièrement dépourvue. Les capillaires rétiniens tiennent encore en partie sous leur dépendance la plexiforme interne, mais la couche des grains externes, les cônes, les bâtonnets, l'épithélium pigmentaire surtout sont nourris par la circulation choroïdienne, étant bien évident que la partie intermédiaire entre ces deux circulations est un milieu interstitiel où se font des échanges dans toutes les directions entre les vaisseaux les plus internes de la rétine et les vaisseaux les plus externes de la choroïde.

Fortin (Buenos-Aires) est arrivé à suivre au microscope les capillaires rétiniens. Ses préparations permettent d'étudier, jusque dans la couche des grains internes, l'épanouissement du réseau capillaire en branches si fines qu'un seul globule rouge en

occupe la lumière ; « ils forment là un vaste labyrinthe dont toutes les voies sont également fines ; au delà de la couche des grains internes il n'y a plus de capillaires. »

Ainsi que l'ont fait remarquer Rochon-Duvigneaud et Mawas (Notes cytologiques sur les cellules visuelles de l'Homme et de quelques Mammifères. *C. R. Ass. des Anatomistes*, Bruxelles, août 1910) le fait que la couche neuro-épithéliale soit privée de vaisseaux s'explique par une loi générale qu'aucun épithélium n'est pénétré par les vaisseaux sanguins. Arrivés au contact des cellules épithéliales, les capillaires se recourbent en boucles récurrentes. Le neuro-épithélium rétinien n'est pas pénétré par les vaisseaux sanguins par ce que c'est un épithélium vrai et que les vaisseaux ne pénètrent jamais les épithéliums.

On conçoit donc qu'elle est l'importance du réseau choroïdien qui, adossé à l'épithélium pigmentaire, composé d'artérioles s'anastomosant entre elles, beaucoup plus étendu que le réseau rétinien, contribue en grande partie à la nutrition des cellules visuelles.

Dans la région maculaire qui nous occupe, et particulièrement en son centre fovéal, la rétine réduite aux cellules sensorielles est sous la dépendance nutritive du réseau choroïdien, lequel revêt, en ce lieu, on le sait, un développement remarquable tant par l'étroitesse des mailles que forment les ca-

pillaires que par l'épaisseur de la couche vasculaire choroïdienne.

Lorsqu'on parle du capillaire rétinien, au point de vue physio-pathologique, il faut donc entendre par extension, en dépassant le plan anatomique non seulement les plus fines ramifications des vaisseaux rétiniens proprement dits, mais encore celles du réseau choroïdien. Dans l'étude des lésions capillaires de la rétine nous serons amené à rapprocher les capillaires de la choroïde des capillaires rétiniens, puisque ces capillaires contribuent à nourrir indirectement les couches les plus profondes de la rétine.

Mais savoir exactement où commence et où finit le capillaire de la rétine est d'autant plus difficile que même l'examen ophtalmoscopique à l'image droite ne nous permet qu'exceptionnellement de voir sur le plan rétinien une véritable anse capillaire, et c'est sur le plan inaccessible à l'examen direct que naissent pour la plupart les vrais capillaires de la rétine. Cette difficulté de la définition du capillaire existe en réalité non seulement en ce qui concerne la rétine mais encore se rencontre toutes les fois qu'il s'agit de l'étude des capillaires en pathologie générale, comme le montrent Cachera dans son étude des Acro-asphyxies et Demours dans sa Physiologie des capillaires cutanés.

« La plupart des recherches actuelles tendent à faire admettre que la différenciation des petits vaisseaux en artérioles, capillaires, capillaires vei-

neux et veinules ne correspond pas en réalité à une répartition rigoureuse des propriétés ou des activités caractéristiques de ces territoires. »

La physiologie moderne envisage donc davantage le capillaire dans son aptitude fonctionnelle que dans sa dénomination anatomique.

PHYSIOLOGIE. — On peut écrire sans crainte de se tromper que, en ce qui concerne la physiologie des capillaires, nos connaissances sont encore très rudimentaires. Il reste encore bien des inconnues ; cependant des recherches récentes qu'on trouvera notamment exposées dans les travaux de R. Cachera et d'André Rollin jettent déjà une lueur sur la physiologie de cette partie si importante du réseau vasculaire.

Pour ce qui est des capillaires rétiniens nous devons dire le peu que nous connaissons de la pression qui y règne et de leur contractilité.

Pression des capillaires rétiniens

L'observation directe, nous avons dit pourquoi, ne permet pas, sauf peut-être sur la papille (mais il ne s'agit plus de capillaires rétiniens véritables) d'étudier la résistance de ces petits vaisseaux. En revanche, puisqu'il nous est facile aujourd'hui de connaître la pression des branches des artères et des veines centrales de la rétine, il nous est permis d'en déduire avec une approximation suffisante

l'état de la pression dans le réseau intermédiaire entre ces artères et ces veines.

Nous savons que la pression diastolique dans l'artère centrale de la rétine est d'environ 35 millimètres et qu'elle est de 18 millimètres environ dans la veine centrale. La pression capillaire est fatalement inférieure au premier de ces chiffres et supérieure au second.

Il est intéressant de rapprocher les chiffres ainsi obtenus de ceux que Landis (cité par Cachera, page 17) arrive à déterminer dans les différentes parties de l'anse capillaire cutanée chez l'Homme. Les résultats étaient les suivants :

Au niveau du segment artériel 32 millimètres Hg.

Au niveau du sommet de l'anse 20 millimètres Hg.

Au niveau du segment veineux 12 millimètres.

Nous nous croyons fondé à admettre que le chiffre moyen dans les capillaires rétinien doit être d'environ 25 millimètres.

Qu'on nous permette de faire remarquer qu'il ne s'agit pas là seulement d'une simple curiosité physiologique, mais que le taux de la pression capillaire ne saurait être indifférent au niveau de la rétine, d'une part à cause des échanges importants qui sont dominés par cette pression, et d'autre part parce que ces petits vaisseaux constamment écrasés par la tension oculaire (en moyenne 20 millimètres Hg) doivent pouvoir opposer une résistance à cette pesée qu'ils subissent constamment. La rela-

tion entre la tension oculaire et la pression des petits vaisseaux rétinien est en pathologie oculaire d'une importance considérable. Il ne saurait en être autrement pour la circulation intra-cranienne s'exerçant en cavité close comme la circulation intra-oculaire.

Vaso-motricité des capillaires rétinien

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, le capillaire rétinien ne se limite pas, au moins physiologiquement, à l'anse vasculaire qui, au-dessous de la couche plexiforme externe relie l'artériole et la veinule rétinienne. Les ultimes divisions des vaisseaux rétinien eux-mêmes, dont le diamètre apparaît tel qu'il ne puisse laisser passer plus d'un ou deux globules rouges à la fois, doivent être, à notre avis, déjà considérées comme des capillaires.

Or il se produit pour le capillaire rétinien envisagé de la sorte, ce qui se produit également pour le capillaire cutané ou le capillaire cérébral, c'est que la physiopathologie est beaucoup plus affirmative quant à la contractilité proprement dite des capillaires que ne le sont les résultats des recherches histologiques ou des expériences physiologiques.

Regardons, en effet, ce qui se passe pour les capillaires cutanés. Après avoir discuté la conception actuellement abandonnée du rôle actif des cellules dites « cellules de Rouget », et les phénomènes discu-

tables de gonflement des cellules endothéliales, Cachera dans sa thèse conclut :

« La contractilité propre des capillaires est un fait maintenant démontré, mais sa constatation directe sur l'Homme et sa modalité sont deux points que l'on ne peut encore confirmer de façon certaine. »

Pour les capillaires cérébraux et rétiens issus du même système artériel fonctionnant dans des conditions identiques le problème se pose de la même façon, avec cependant l'avantage donné aux vaisseaux rétiens d'être directement accessibles à l'examen, du moins dans une partie de leur trajet.

Or tous les ophtalmologistes ont vu des spasmes de l'artère rétienne, les modifications d'aspect qui en résultent et le trouble fonctionnel qu'ils entraînent. Pour les neurologistes certaines crises comitiales, certaines aphasies transitoires ne sont compréhensibles qu'en admettant le spasme des artères cérébrales irriguant la région atteinte. Mais, que nous apportent l'anatomie et la physiologie à l'appui de ces données cliniques ?

INNERVATION DES ARTÉRIOLES CÉRÉBRALES. — L'existence des vaso-moteurs encéphaliques a été très discutée. Histologie et expérimentation accumulèrent longtemps des données contradictoires.

Stohr en 1922, fit des recherches très précises avec imprégnation argentique et fut affirmatif en ce qui concerne l'existence d'une riche innervation des vaisseaux de la méninge molle. Si pour les ar-

tères parenchymateuses il fut plus circonspect, il observa toutefois que ces petits vaisseaux sont parfaitement susceptibles de se contracter.

Enfin, tout récemment, deux histologistes, Grigorjewa et Dowjallo (1932) et Tinel (*Nutrition*, 1933) établirent d'une manière qui ne paraît pas douteuse l'existence de fibres nerveuses périvasculaires dans les terminaisons les plus fines des artérioles cérébrales, existence qu'avaient d'ailleurs cru pouvoir affirmer autrefois, avec des techniques moins précises, d'autres histologistes, Gulland, Huber, Kolliker.

Les hésitations anatomiques peuvent d'ailleurs s'expliquer par le fait que la démonstration des fibres nerveuses vasculaires, déjà délicate en général, est particulièrement difficile lorsqu'il s'agit des vaisseaux de la substance nerveuse.

Aussi beaucoup plus nombreuses sont les données de physiologie expérimentale.

Les unes reposent sur l'inscription graphique du pouls cérébral. Inspirées par Mosso qui au début du siècle dernier eut l'idée d'observer un trépané pendant son sommeil, elles furent reprises dans les travaux de Frédéricq, Tinel, Stevenson... qui démontrèrent l'influence vasomotrice des émotions (effet tantôt vaso-constricteur, tantôt dilatateur) de l'attention, de la douleur, celle des inhalations de formol (vaso-dilatation) et d'oxygène (vaso-constriction).

Les autres furent apportées par l'observation directe

des artères cérébrales au microscope, observation faite en milieu clos. Les instigateurs de cette méthode furent Donders, l'ophtalmologiste (1859), et Leiden (1886). Ils étudiaient les vaisseaux méningo-corticaux à travers un hublot de verre ajusté hermétiquement au-dessus de la brèche osseuse après ouverture de la dure-mère et irrigation du cerveau.

Perfectionnée, cette technique permit non seulement l'observation directe, mais encore la *microphotographie* des vaisseaux cérébraux. Riser et Sorel (*Presse Médicale*, 1930), puis Encéphale (1932) en publièrent de très beaux documents photographiques — ces auteurs ne notèrent que des modifications de calibre peu intenses — et attirèrent surtout l'attention sur la difficulté de l'étude expérimentale de la circulation cérébrale car « les vaisseaux du cerveau se dilatent avec une extrême facilité » et d'une manière durable passivement... enfin chez le chien et surtout chez le chat... le calibre artériel et artériolaire est très influencé par l'état du cœur et de la pression différentielle ce qui peut faire croire à un spasme alors qu'il ne s'agit que d'un phénomène passif. »

Par contre des *spasmes expérimentaux et très nets* des artères cérébrales furent réalisés par l'*attouchement mécanique* et le *courant induit* (Florey. *Microscopical observation on the circulation of the blood in the cerebral cortex*. Brain, 1925 XLVIII). Riser, Mériel et Planques par l'attouchement direct des artères notèrent une vaso-constriction de 40 %,

mais très localisée. Cette localisation du spasme aussi bien à l'excitation électrique qu'à l'excitation chimique faisait penser aux auteurs qu'il s'agissait plutôt d'un phénomène de contractilité musculaire que d'un phénomène vasomoteur proprement dit.

Beaucoup plus évidents furent les effets *vaso-dilatateurs* obtenus par le contact de l'histamine, par l'inhalation de nitrite d'amyle, de benzoate de benzyle, d'acide carbonique (Riser et Sorel).

Harold Wolf (The cerebral circulation-action of acetylcholine, *Archiv. of Neurology and Psychiatrie*, octobre 1929), appliquant à l'étude des divers agents pharmacodynamiques la technique d'observation directe des vaisseaux cérébraux, vérifia, l'œil sur le microscope, la réalité de l'action vaso-dilatatrice exercée par l'acétylcholine apportant ainsi la confirmation indiscutable de l'observation faite chez l'homme, sur l'artère rétinienne, par M. Villaret, J. Bezançon et Schiff-Wertheimer.

Ces effets vaso-dilatateurs évidents peuvent-ils constituer une preuve décisive de la vaso-motricité cérébrale alors que l'agent vaso-constricteur par excellence, l'adrénaline, a une action si discutée ? Trois opinions, en effet, ont été soutenues à ce sujet :

D'une part influence nulle de l'adrénaline : Mill, Mac Lead, Florey ;

— d'autre part vaso-constriction légère, Wigers, Roberts Mellanby et Huguet, Forbes et Wolf ;

— d'autre part vaso-dilatation, Spine, Dixon et

Halliburton, Cow, Mankausky, Riser et Sorel, Tournade.

D'où viennent ces opinions contradictoires ? Peut-être du fait que les différents observateurs se sont placés dans des conditions différentes.

En effet, Jacques Ley avec Gruber et Roberts (Gruber, Roberts and Ley 1926. — *Americ. journal of physiologie*) a établi que l'action de l'adrénaline chez l'animal varie avec le pH sanguin et avec le pH des solutions employées ; l'adrénaline exerce sur les artères une action vaso-motrice constrictive intense à condition que sa solution ne soit pas acide et que l'animal ne soit pas en état d'acidose.

Tinel et Ungar (Sensibilisation des artères cérébrales à l'adrénaline. *C. R. Société de Biologie* 1933, p. 758) montrent de leur côté que l'adrénaline qui, normalement injectée par voie veineuse est inactive sur les artères cérébrales, *détermine une vaso-contraction* si ces mêmes artères sont sensibilisées, — cette sensibilisation peut être réalisée par l'injection préalable de yohimbine, d'ergotamine, ou de peptone. La crise convulsive épileptiforme que l'adrénaline détermine chez le cobaye préparé à l'aide d'une de ces substances, s'accompagne d'une *vaso-contraction* du cortex cérébral.

« Si à l'état normal les artères cérébrales semblent inexcitables, c'est que leur excitation est masquée par des réactions correctrices d'un système régulateur, très riche, très sensible et très puissant. » (Tinel). La suppression de l'appareil constricteur

habituel, le ganglion sympathique cérébral libère les automatismes sous-jacents. Ungar (16) et Eck (*C. R. Société de Biologie*, 1933, p. 453) constatent aussi que l'action vaso-constrictive de l'adrénaline ne se manifeste qu'après administration de substances sympathicolytiques ou après l'énervation des zones vago-sensibles du sinus carotidien. Il y a donc paralysie des réflexes sinusaux et probablement aussi modification de l'excitabilité des terminaisons vaso-motrices au niveau des artérioles cérébrales.

Tout ceci explique pourquoi on n'observe jamais d'emblée au niveau du cerveau le spasme vrai adrénalinique que l'on constate au niveau des artères périphériques (d'ailleurs d'autres systèmes vaso-moteurs pulmonaire et cardiaque réagissent, eux aussi, à l'adrénaline par une vaso-dilatation paradoxale).

L'innervation vaso-motrice des artères cérébrales n'est donc pas douteuse, et ceci confirme ce que l'anatomo-clinique rendait vraisemblable : la possibilité d'angiospasme encéphalique, mécanisme invoqué déjà pour expliquer certaines hémiplegies.

INNervation des artérioles rétiniennes

Nous retrouvons, en ce qui concerne les artérioles rétiniennes, les mêmes hésitations anatomiques que pour les artérioles cérébrales. La délicatesse, la difficulté des études histologiques ont fait échouer la

plupart des recherches en ce qui concerne la démonstration des fibres vaso-motrices existant au niveau des artérioles rétiniennes. Aubaret (Thèse Bordeaux 1902) avait pu mettre en évidence l'existence de filets accompagnant le tronc de l'artère centrale de la rétine, mais il n'avait pu les suivre au-delà de la division de l'artère sur la papille, et du point de vue histologique, la présence de filets nerveux dans les artérioles rétiniennes n'a jamais pu être précisée de manière certaine.

Par contre les données de *physiologie expérimentale* apportent un riche faisceau de faits en faveur de la vaso-motricité des vaisseaux rétiens. Chambre close physiologiquement mais aussi physiologiquement transparente, la cavité oculaire présente à l'observation des facilités que la cavité crânienne a beaucoup de peine à réaliser.

L'étude du *pouls artériel*, difficile pour le cerveau, et nécessitant, nous l'avons vu, toute une série de préparations qui risquent d'en perturber le mécanisme physiologique, est, au contraire, au niveau de la rétine, d'observation facile et du domaine de la pratique journalière. Préconisée par Bailliart dès 1909 (*Clinique Ophtalmologique*, 1909) puis par Deyl de Prague (*Wiener Klinik Rundschau*, 1912) et Henderson [(*Ophtalmological Society*, 1914), elle est devenue simple et rapide avec l'ophtalmodynamomètre. Comme pour la circulation cérébrale, l'influence vaso-motrice des émotions, de la vive lumière et surtout du contact trop vif

sur le globe oculaire a été mise en valeur par l'étude du pouls rétinien.

SPASME PHYSIOLOGIQUE. — Dubar en 1927 (S. O. Paris. Hypertension artérielle rétinienne d'origine émotionnelle) a signalé au moment de l'examen les variations importantes de la tension rétinienne. Avec Dumas et Lamache, il les étudia expérimentalement et constata, chaque fois que l'émotion fut créée par des moyens divers (cris aigus, chute d'un objet, coup de feu), une ascension brusque de pression dans l'artère centrale de la rétine. « La courbe monte brusquement et redescend progressivement... il se produit quelquefois une hypotension secondaire, mais pour une absence totale de variation de la tension du globe oculaire, les modifications portent sur les deux valeurs de la pression artérielle et sont beaucoup plus marquées pour la tension maxima. » Chez certaines personnes qu'un simple examen rend anxieuses, on conçoit quelle cause d'erreur cette contracture spasmodique des parois artériolaires rétiniennes ayant pour effet d'augmenter la tension en amont apporte dans les mesures de la dynamométrie rétinienne.

Ce spasme traduit d'autre part l'hyperréflexivité artérielle de ces mêmes sujets (1).

(1) De ces constatations physiologiques il faut tirer une notion clinique que, pour la mesure de la pression rétinienne, il est indispensable de ne tenir compte que des résultats obtenus lorsque le malade cesse d'être ému par les premières applications dynamométriques et la nécessité de multiplier chez les sujets trop émotifs les mesures avant d'affirmer un chiffre définitif.

FAITS EXPÉRIMENTAUX.

Bien avant cette étude du pouls artériel rétinien de nombreuses observations directes furent faites mettant en valeur l'existence de la vaso-motricité rétinienne.

C'est au début du XVIII^e siècle en effet que l'on commença à parler de l'action *du sympathique* sur l'œil. Pourfour du Petit (1712) et Cl. Bernard (1851) ne remarquaient que les troubles des vaisseaux immédiatement visibles, (vascularisation de l'oreille) et ce n'est qu'en 1869 qu'Horner (*Ueber eine Form von Ptosis Klinische Monastbl. f. Augenheilk*, 1869) excitant le sympathique nota le ptosis et l'hypotonie du globe oculaire mais aussi le premier constata à l'ophtalmoscope une hyperémie de la papille. En 1889, de Weecker, (De Weecker et Landolt, *Traité d'ophtalmologie*, 1889, p. 270), signale que l'excitation du sympathique au cou est suivie d'une diminution telle du volume des artères rétinienne « qu'elles semblent se vider ». Le calibre des veines se réduit aussi, tout cela pour un temps fort court, le sympathique s'épuisant rapidement.

En 1892 Morat et Doyon, (*Archives de physiologie*, 1892 p. 60), reproduisant les expériences sur le sympathique chez divers animaux, arrivèrent à des résultats bien différents : chez le chat et le chien, l'excitation du sympathique cervical amènerait une contraction des vaisseaux de la conjonctive et de la sclérotique et une vaso-dilata-

tion rétinienne, alors que chez le lapin, l'excitation du sympathique amènerait un rétrécissement des vaisseaux rétiniens avec constriction des vaisseaux de la papille.

Selon les espèces et selon le segment de la chaîne sympathique sur lequel porte l'expérience, la réaction vaso-motrice serait donc différente d'après ces auteurs.

Magitot et Bailliart (Pression comparée dans les vaisseaux de l'Iris et de la Rétine. — Recherches sur l'action des vaso-moteurs oculaires (*Ann. oculistique*, janvier 1922) reprirent cette étude sur le chat et montrèrent que l'excitation du sympathique cervical entraîne un rétrécissement des vaisseaux rétiniens et que sa section entraîne en même temps qu'une élévation du tonus oculaire une dilatation de ces vaisseaux. Mesurant la pression artérielle, ils la virent diminuer légèrement pendant l'excitation du sympathique en même temps que se resserraient les vaisseaux.

Leriche, d'autre part (*Presse Médicale*, 15 mai 1921) ayant resséqué la gaine sympathique qui entoure la carotide interne note, du côté opéré en même temps que de l'enophtalmie et du myosis, une dilatation des vaisseaux rétiniens.

Wolfen de Bâle (*Klinik-Monastbl. für Augenheilk*, mai 1922) rapporte une année plus tard les résultats de deux expérimentations d'excitation du sympathique sur l'homme. Dans un premier cas il ne vit

pas de modifications des vaisseaux rétinien ; dans le deuxième cas il y eut contraction des artères.

En 1929, Badeaux de Montréal (*Union médicale du Canada*, février 1929) décrit une amaurose passagère par excitation du ganglion sympathique ambigu, cette compression ayant déterminé en même temps qu'un spasme des vaisseaux rétinien, le syndrome d'excitation sympathique bien connu depuis Pourfour du Petit.

Van Hoonaker (*Société belge d'ophtalmologie*, novembre 1930) note une diminution de la pression artérielle rétinienne à la suite de sympathectomie péri-carotidienne chez des malades épileptiques.

Weckers et Dautrebande expérimentant tout dernièrement chez le chien (*Archives d'ophtalmologie*, décembre 1933) en vue d'étudier les réactions vasomotrices de la rétine à l'hypertension expérimentale en arrivent aux conclusions suivantes :

« L'hypertension aiguë réflexe provoquée chez le chien chloralosé s'accompagne de modifications de la rétine. Ces modifications circulatoires ne relèvent pas de la simple ischémie, mais sont provoquées par un mécanisme réflexe dont l'origine doit être située dans le sinus carotidien et dont l'arc centrifuge passe par le sympathique cervical. Ces modifications se caractérisent dans la plupart des cas par une vaso-constriction survenant au sommet de l'hypertension. Il nous est impossible après ces expériences de ne pas considérer comme vraisem-

blable la présence de vaso-moteurs aux niveau de la rétine. »

Reprenant les opérations de Leriche, Magitot en 1934 cherche à améliorer certaines affections du nerf optique et de la rétine. (*Annales Oculistiques*, novembre 1934) en « décortiquant » la carotide interne sur une étendue de deux centimètres. Du point de vue de la circulation rétinienne il constata très nettement que cette sympathectomie carotidienne unilatérale entraîne une augmentation de calibre des vaisseaux rétiniens. L'étude de la pression artérielle montre dans ce cas : une hypotension suivie d'hypertension secondaire et deux à cinq jours après, d'une nouvelle chute de pression artérielle. A cet effet tertiaire succède généralement, 8 jours après l'intervention, une période plus ou moins longue durant laquelle la pression artérielle rétinienne subit des oscillations au-dessus ou au-dessous de la pression pré-opératoire. Enfin au bout de quelques jours elle se stabilise au niveau primitif.

Tous ces faits expérimentaux semblent bien montrer qu'il existe une vaso-motricité rétinienne se trouvant comme toutes les autres sous la dépendance du sympathique. Vaso-motricité dont l'existence est d'ailleurs confirmée par les réactions obtenues au point de vue oculaire, au cours d'injections des deux substances antagonistes : l'adrénaline puis l'acétylcholine.

C'est ainsi qu'en 1926 Redslob (*Recherches expérimentales. S. O. P.*, octobre 1925) injectant de

l'adrénaline dans le vitré du lapin obtint, en quelques minutes, un rétrécissement très accentué des vaisseaux de la papille. Celle-ci d'ailleurs pâlit et il se forme un œdème au niveau de ses bords. La vision disparaît si l'on se fie aux réactions à l'éclairage. Deux jours après les vaisseaux de la papille se dilatent de nouveau, la papille reprend son aspect normal et les réactions palpébrales et pupillaires à la lumière réapparaissent.

Chez un deuxième lapin Redslob ayant pratiqué l'injection d'une dose plus forte, la pâleur de la papille et la contraction très prononcée des vaisseaux persistèrent d'une manière durable pendant deux mois et demi.

Il faut noter d'autre part que l'examen histologique montra à Redslob que l'oblitération artérielle n'était pas totale. Un vaisseau peut donc apparaître contracté à l'ophtalmoscope sans être pour cela oblitéré (cela se produit pour les gros vaisseaux). C'est que nous voyons, en effet, la colonne sanguine, et si cette colonne est supprimée ou simplement très diminuée, l'artère aurait-elle gardé son calibre, nous apparaîtra comme contractée. On peut penser d'ailleurs que l'arrêt maintenu pour quelques heures de la circulation artérielle, puisse, de même qu'elle le fait pour les éléments rétinien, être une cause de lésions chroniques des artères.

Sur l'homme, l'expérimentation était plus difficile. Cependant chez un malade dont l'œil devait être énucléé le lendemain, pour aborder un épithélioma

de l'angle interne de l'orbite, Bailliart injecta dans le vitré deux gouttes d'une solution d'adrénaline au 1/1.000^e. Deux minutes après, le malade constata dans son champ visuel l'apparition d'une multitude d'étoiles. Cinq minutes après, la tension oculaire passe de 18 à 90, les *vaisseaux sont nettement contractés*. Apparition d'un pouls artériel spontané V. O. D. = 1/10^e. Douze minutes après l'injection, la tension est revenue à 26 ; pression artérielle rétinienne : 45 (comme avant l'injection).

Le lendemain V. O. D. = 5. 10^e. Tension = 23. Pression a. r. = 45 et aspect tout à fait normal des vaisseaux rétiniens.

VASO-DILATATION. — Comme pour les vaisseaux cérébraux les phénomènes de vaso-dilatation furent d'observation plus facile que ceux de vaso-constriction. Il est classique depuis longtemps que l'inhalation de nitrite d'amyle, outre les phénomènes congestifs de la face, amène une dilatation des artères rétiniennes, d'autant plus marquée d'ailleurs que les vaisseaux étaient primitivement plus contractés.

Dès 1928 (*Société de Biologie*, 22 mai 1928) MM. Villaret, Justin-Besançon et M^{me} Schiff-Wertheimer, montrèrent que l'injection sous-cutanée ou intra-musculaire de 0,20 d'acétylcholine chez l'homme, laquelle ne détermine aucun phénomène apparent susceptible de mettre en évidence la vaso-dilatation des capillaires cutanés, provoque une dilatation très nette de l'artère rétinienne, L'intensité de cette vaso-dilata-

tion, variable suivant les sujets, double souvent le calibre de l'artère. Bailliart, en juin 1928, puis d'autres auteurs français et étrangers, confirmèrent ces données expérimentales.

En 1930, au cours d'un travail sur le potentiel d'oxydation-réduction, du vitré fait avec Reiss, Redslob a été amené à injecter de l'acétylcholine dans le vitré de plusieurs lapins, injection portant sur un seul œil, l'autre servant de témoin : 1 centimètre cube à 5 %. Les injections ont été parfaitement supportées. Quelques minutes après, la papille devient rouge, les vaisseaux rétiens se dilatent, la vaso-dilatation s'étend à la choroïde qui prend une teinte rouge foncée. Ces phénomènes persistent généralement pendant 3 ou 4 jours, puis disparaissent lentement. Après cinq jours, les artères ont repris leur calibre normal, la papille sa teinte primitive.

Avec l'acécoline Lematte et Boinot dont le pH est beaucoup plus élevé, l'auteur reprit ses expériences. Une injection d'acécoline dans le vitré détermine une pâleur frappante de la papille, pendant un quart d'heure, puis une hyperémie assez marquée et une vaso-dilatation comme précédemment.

On peut faire à ces phénomènes de vaso-dilatation rétinienne les mêmes objections qui ont été apportées à la vaso-dilatation expérimentale des artères cérébrales : ils ne prouvent pas forcément l'existence d'un phénomène actif de la paroi artériolaire ou capillaire et ils mettent moins en évi-

dence que les phénomènes de contraction la contractilité propre de la paroi.

Cependant, devant l'ensemble de ces faits expérimentaux et, de même que les neurologistes sont d'accord aujourd'hui pour admettre une vasomotricité des artérioles cérébrales sans pouvoir en éclaircir jusqu'à présent le mécanisme anatomique ou physico-chimique, les ophtalmologistes eux aussi reconnaissent la nécessité d'une vasomotricité des artérioles rétiniennes en dehors de laquelle les faits physiologiques ou cliniques resteraient incompréhensibles.

CHAPITRE II

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DES LÉSIONS DITES « CAPILLARITES »

Malgré leur difficulté d'observation, il est bien certain cependant que les troubles vaso-moteurs jouent en circulation rétinienne comme en circulation cérébrale un rôle de premier plan.

Nous n'avons pas à nous étendre ici sur les phénomènes spasmodiques moteurs portant sur les troncs principaux des artères rétiniennes dont la symptomatologie clinique, l'aspect ophtalmoscopique sont bien décrits et l'existence reconnue de tous. Mais, à côté de ces phénomènes spasmodiques artériolaires, il existe tout un groupe de faits dont l'observation directe est difficile, sinon impossible, et dont l'ophtalmoscope ne montre en quelque sorte que la résultante. Nous voulons parler des lésions rétiniennes dont nous démontrerons l'origine vasculaire et où le facteur vaso-moteur joue, croyons-nous, le rôle essentiel.

En pathologie cérébrale, les travaux de Foix et de ses élèves (Foix, Hillemand et Ley : Rôle de l'oblitération et du spasme dans l'hémiplégie. *S. Médicale Hôpitaux*, 1934) et ceux de Ley (Ley, Contribution à l'étude du ramollissement cérébral. *Journal de Neu-*

rologie, 1927 et 1932, ont bien montré que l'oblitération anatomique de l'artère ne suffisait pas à expliquer, dans la majorité des cas, la lésion cérébrale de ramollissement. Foix, Hillemand et Ley observèrent que sur 63 cas de ramollissement cérébral dans lesquels un examen minutieux des artères a été pratiqué on a constaté 2 fois une oblitération totale, 14 fois une oblitération sub-totale et 30 fois une oblitération incomplète. Il fallait donc, pour expliquer la lésion, admettre un phénomène surajouté, phénomène fonctionnel [dont les causes peuvent être multiples. D'autre part, ces mêmes auteurs ont pu prouver que des lésions importantes d'artériosclérose cérébrale pouvaient exister dans des cerveaux par ailleurs intacts. Il est nécessaire d'admettre et Ley l'a remarquablement exposé, qu'à l'altération anatomique se surajoute une modification fonctionnelle soit pour les uns, un phénomène vaso-moteur véritable, soit, pour les autres, un collapsus de la paroi dû à une chute brusque de la tension artérielle générale, soit, pour d'autres encore, des phénomènes physico-chimiques modifiant la viscosité sanguine.

On ne saurait trop homologuer la circulation rétinienne à la circulation cérébrale. Si, comme l'a bien montré M. Bailliart, l'artère rétinienne, d'observation facile, donne presque toujours l'image de ce qui se passe au niveau de la circulation cérébrale, les notions apportées par la pathologie du cerveau

peuvent également nous faire mieux comprendre ce qui se passe au niveau de la rétine.

Depuis les travaux de P. Marie surtout on connaît ces lésions microscopiques du cerveau décrites sous le nom de lacunes et dont la multiplicité constitue l'aspect vermoulu du cerveau. Ces lésions dont l'origine vasculaire est indiscutable se trouvent chez le vieillard atteint de lésions artérielles plus ou moins discrètes, et s'installent progressivement, souvent sans ictus. Avant que ces foyers lacunaires cérébraux puissent provoquer les troubles physiques ou mentaux très variés qui, vraisemblablement, surviendront un jour, un long temps peut s'écouler durant lequel rien n'en marquera l'existence et l'évolution à l'exception de quelques modifications du caractère et de l'intelligence.

« C'est l'époque écrit Lhermitte (*Neurologie, traité de Médecine*. Sergent-Babonneix 1^{re} édition, p. 533, t. I) de ces minuscules ramollissements corticaux très difficilement soupçonnables à un examen macroscopique attentif, mais que l'examen microscopique met en évidence. »

Il existe dans la rétine des états analogues, dont le siège est principalement la région maculaire ou paramaculaire, dont l'aspect et le mode de début constituent justement ce que M. Bailliart appelle « capillarite » et qu'il serait sans doute plus juste d'appeler capillarose. Ce sont des lésions très voisines que Hornicker a décrits sous le nom de « rétinite angiospatique ».

Ces lésions se rencontrent particulièrement chez le vieillard ou chez des sujets plus jeunes présentant des lésions vasculaires périphériques, comme la Maladie de Raynaud, ou chez des individus d'âge moyen. Nous insisterons plus loin sur l'aspect clinique, sur les caractères de début de la maladie, et sur son évolution ; mais il est à noter dès maintenant que ces lésions siègent toujours au voisinage des vaisseaux et qu'on les voit apparaître généralement au début au voisinage des artérioles de la région maculaire.

Quels sont les faits qui tendent à prouver l'origine vasculaire et particulièrement capillaire de ces lésions ?

Tout d'abord au point de vue clinique, il s'agit de malades chez lesquels l'examen ophtalmoscopique montre souvent des lésions de périartérite au niveau des grosses branches de l'artère centrale.

Il y a de plus une perte d'élasticité de la paroi artériolaire que les travaux de Fritz nous ont montrée facile à étudier en ce qui concerne la circulation rétinienne. La dynamométrie rétinienne prend ici toute son importance. Pratiquée en deux temps suivant la technique de Fritz elle permet en effet de préjuger de l'état de la paroi vasculaire. Si les artères rétiniennes conservent leur souplesse, il suffit d'une pression supplémentaire de 10 à 15 mm. pour transformer une ébauche de pulsation en une pulsation complète. Si au contraire l'arbre circulatoire est touché dans son ensemble, les parois artérielles rétiniennes de-

viennent rigides et résistent à des pressions allant jusqu'à 35.

La *tension artérielle rétinienne*, si nous considérons les cas les plus typiques, c'est-à-dire les lésions de capillarose ou capillarite, chez le vieillard, est, en règle *générale diminuée* (observée par rapport à la diastolique humérale et les chiffres ayant été corrigés en rapport à la tension oculaire). Que signifie cette diminution de la tension artérielle locale ? Le plus souvent chez le vieillard elle est due à un apport sanguin amoindri au niveau de la papille par suite de l'existence de lésion artériolaire anatomique ou fonctionnelle siégeant en arrière d'elle ; elle entraîne une baisse de la tension artérielle dans les capillaires et joue par conséquent le même rôle dans la détermination des lésions rétiniennes que celui que l'on reconnaît à la baisse de la tension artérielle générale dans la pathogénie du ramollissement cérébral.

Hornicker (Une forme de rétine centrale d'origine vaso-neurotique *Am. di oftalm. e clin. ocul.* 1927) attache une importance particulière à *l'examen entoscopique* de la circulation rétinienne en cas d'altération des capillaires de la région centrale de la rétine. En fait nous n'avons pas d'autre moyen que l'entoscopie pour juger de la circulation capillaire rétinienne.

Ce sont les travaux de Fortin (Vision entoptique. *Semaine Médicale*, octobre 1923) qui ont attiré les premiers l'attention sur l'importance de cette étude et Scherer a fait construire un entoscope constitué

par une plaque filtrante d'uviole placé devant une forte lampe électrique. Il s'agit en réalité d'un procédé d'examen subjectif et qui nécessite pour être valable un observateur suffisamment attentif. L'œil placé derrière l'oculaire de l'entoscope doit voir de petits points brillants animés de secousses rythmiques et se déplaçant dans toutes les directions autour d'un point central immobile et vide correspondant à la tache de Maxwell. Dans les cas les plus favorables l'observateur constate que le mouvement rythmique des points qu'il observe est synchrone au pouls huméral. Dans ce cas, c'est-à-dire à l'état normal où l'onde systolique se propage jusqu'au capillaire, Scherer dit que le signe vasculaire est négatif. Si l'onde pulsatile est arrêtée soit par une altération des parois capillaires, soit par leur contraction spasmodique, le mouvement rythmique ne se produit plus. Scherer dit que le signe vasculaire est positif.

Hornicker a constaté justement dans 7 sur les 8 cas de rétinite vaso-neurotique qu'il a décrits, un signe de Scherer positif, ce qui semble bien prouver que les taches blanches qu'il a signalées étaient en rapport avec un état anormal des capillaires rétiens.

Dans un certain nombre de cas de capillarite que nous avons observés avec M. Bailliart, nous avons pu constater, soit la disparition du mouvement rythmique, soit un ralentissement dans la migration des globules. L'examen entoscopique n'est d'ailleurs

valable que dans les lésions constatées tout au début, et il acquiert toute sa valeur lorsque chez le même sujet il donne un résultat différent aux deux yeux.

L'existence de symptômes associés d'origine vasculaire prend ici toute sa valeur. Les malades atteints de lésions rétiniennes qui nous occupent présentent souvent d'autres signes d'atteinte vasculaire, soit périphérique, soit cérébrale.

Chez le vieillard l'interrogatoire dénote de façon extrêmement fréquente une perte de la mémoire portant sur les faits récents et sur les actes de la vie quotidienne, des vertiges surtout marqués à l'occasion des changements d'attitude, des céphalées surtout occipitales. Ce sont là des manifestations frustes, mais qui représentent peut-être le résultat de lésions cérébrales aussi discrètes que celles que nous constatons au niveau de la rétine.

D'autre part l'observation de lésions rétiniennes d'origine capillaire est fréquente chez les malades atteints d'hémiplégie et nous rappellerons le cas publié par MM. Laignel-Lavastine, Bailliar et Boquien (Cécité corticale d'origine complexe, *Société Médicale des Hôpitaux*, janvier 1932) où, chez une malade atteinte de cécité complète dont l'autopsie a montré l'origine corticale, l'examen ophtalmologique montrait d'autre part l'existence de lésions de capillarite particulièrement étendues.

L'effet thérapeutique des médicaments artériolo-dilatateurs, et particulièrement de l'acétylcholine

chez les malades atteints de capillarite au début, est encore une preuve à l'appui de l'origine vasculaire de ces lésions. Sans que l'aspect ophtalmoscopique soit réellement modifié, l'acuité visuelle centrale s'améliore et les petits scotomes maculaires ou péri-maculaires disparaissent lorsque la médication est appliquée assez tôt et à doses suffisantes. En même temps on voit souvent, et surtout dans les cas favorablement influencés, se relever la tension artérielle rétinienne.

Les faits anatomo-cliniques, d'ailleurs rares, viennent étayer la conception d'une pathogénie vasculaire des lésions rétiniennes que nous désignons sous le nom de capillarite et qui constituent le plus souvent le premier stade de la dégénérescence maculaire sénile.

Les premiers auteurs qui ont étudié les taches de rétinite circinée, (de Wecker et Masselon, Fuchs) 1893 les croyaient liées à une « dégénérescence graisseuse » ; dès 1897 cependant Ammam faisant l'examen anatomique détaillé d'un œil atteint de rétinite circinée énuclée à la suite de la mort subite du sujet, notait la sclérose des vaisseaux de la choroïde et la présence de nombreuses vacuoles rétiniennes au niveau de la région équatoriale.

Mais le travail d'anatomo-pathologie le plus important et le plus démonstratif que nous possédions à ce sujet date de 1926.

A cette date, Morax (*Bulletin de la Société française d'Ophtalmologie*), publia une étude anatomo-patho-

logique d'un cas de dégénérescence circonée de la rétine chez une malade de 60 ans, dont l'œil gauche fut énucléé pour une tumeur mélanique de l'iris. — 150 coupes étudiées montrèrent que si les lésions des vaisseaux centraux étaient peu accusées au niveau de leur passage à travers le nerf optique et au point de leur division, ces lésions apparaissaient au contraire dans les zones de la rétine comprises entre les branches temporales supérieure et inférieure, et plus particulièrement au niveau de la branche temporale supérieure de l'artère centrale de la rétine. Elles consistaient dans une sclérose de la paroi vasculaire (triple de l'épaisseur de la paroi normale).

Les modifications rétiniennes proprement dites consistaient : en un épaissement considérable de la rétine, et en *formations lacunaires*. Très développées tant au niveau de la fovea qu'au niveau de la région péri-maculaire, ces *formations lacunaires* sont *vides* ou contiennent un réseau fibrineux ou des masses hyalines se colorant plus ou moins fortement par les couleurs acides.

Morax ajoutait : « Nous pouvons donc conclure de cet examen anatomique que ces lésions dégénératives circonées de la rétine sont en rapport avec une lésion vasculaire du type angiosclérose et que les taches blanches correspondent à des exsudats situés en avant de la couche des cellules visuelles et dans la plexiforme externe et la granuleuse interne ».

Au cours de la discussion, Mawas s'exprima ainsi. « De cet exposé, il résulte que ces lésions sont sous la

dépendance d'altérations vasculaires... et pour traduire en langage clair, je dirai qu'il s'agit de « *petits foyers de ramollissement rétinien* », comparables à ceux du cerveau » Nécrose et désintégration cellulaires sont suivies d'une prolifération de macrophages névrogliques qui aboutit à la constitution d'amas de corps granuleux ; cellules remplies de graisse, de couleur jaune plus ou moins opaque. Ce sont ces amas que nous voyons sur le vivant sous forme de plaques jaunes ou blanc-jaunâtre et l'image ophtalmoscopique correspond au dernier stade de la lésion histologique.

En 1929, à la Société d'Ophtalmologie de Paris, E. Kalt a présenté des coupes provenant de l'œil d'une femme de 73 ans dont le pôle postérieur accusait des lésions de rétinite circonscrite. Or l'examen microscopique montrait que la couche des grains internes *présentait d'énormes lacunes* qui écartaient par fragment les grains les uns des autres, laissant de minces cloisons séparatives constituées par les faisceaux fibrillaires. Ces lacunes grandes et petites contenaient un exsudat enkysté et se teintaient en bleu ou rose par les colorants acides.

E. Kalt chercha en vain les lésions vasculaires, non seulement les gros vaisseaux étaient normaux, mais il put même voir un capillaire intact et béant. Aussi conclut-il, se rappelant une communication de MM. Rochon-Duvignaud (Société française d'Oph-

talmologie, 1912) que cette rétinite circinée n'avait pas pour base des lésions vasculaires.

Ainsi donc les auteurs sont d'accord sur le fait que la dégénérescence circinée (aboutissant tardif de la capillarite comme nous le montrerons) est bien l'expression ophtalmoscopique de véritables foyers lacunaires de la rétine. Ils semblent moins d'accord quant au mécanisme de formation de ces lacunes.

Ainsi que l'a fait remarquer M. Morax, les constatations négatives de M. Kalt ne peuvent pas aller à l'encontre des faits positifs qu'il apporte, mais surtout le fait que sur des coupes relativement peu nombreuses, les vaisseaux et même les capillaires n'apparaissent pas lésés, ne prouvent pas que fonctionnellement il n'y ait eu aucun trouble vasculaire. La circulation capillaire surtout peut être troublée sans que le microscope révèle une altération de ces petits vaisseaux. De même que Foix et Nicolesco (Contribution à l'étude des grands syndromes de désintégration sénile cérébro-mésencéphalique, *Presse Médicale*, 1923) l'ont montré pour les lésions cérébrales microscopiques, la distribution vasculaire des lésions est plus importante que l'état du vaisseau autour duquel elles sont groupées.

En matière de troubles vasculaires il est justifié de penser « fonctionnellement », au moins autant qu'« anatomiquement » et si les faits positifs tels que les constatations de M. Morax sont des preuves importantes de la pathogénie vasculaire de la rétinite

circinée, l'absence de ces lésions ne contredit pas, à notre point de vue, cette hypothèse pathogénique, surtout si l'on groupe autour de ces faits anatomiques les preuves cliniques et thérapeutiques que nous avons citées plus haut.

CHAPITRE III

DESCRIPTION CLINIQUE DES LÉSIONS RÉTINIENNES D'ORIGINE CAPILLAIRE

Nous nous proposons de décrire dans ce chapitre, quelques aspects des lésions rétiniennes que notre maître M. Bailliart attribue à l'altération fonctionnelle ou anatomique des capillaires rétiens, ou des artérioles de la rétine.

Nous les désignons sous le nom de « *capillarite* » bien qu'il s'agisse là en réalité d'un terme impropre. Le suffixe « *ite* » implique en effet, une notion d'origine inflammatoire qui ne doit pas être envisagée — ou du moins n'apparaît pas évidente — dans les manifestations qui nous occupent. — Cette dénomination a été employée, en ce qui concerne certaines lésions cutanées, par Gougerot en 1932 dans le sens même que nous lui attribuons en parlant de la capillarite rétinienne. Mais malgré ce précédent qui donne à ce terme son droit de cité, il serait peut être utile de lui préférer le nom de « *capillarose* »

Quoiqu'il en soit, ces lésions dont l'origine est vasculaire, et dont l'altération des capillaires repré-

sente la cause réelle, peuvent se présenter sous diverses formes que nous décrirons successivement :

A) *Capillarite paramaculaire* — disséminée ou groupée.

B) *Capillarite maculaire* — qui constitue souvent le premier stade de la *dégénérescence maculaire sénile*;

C) *Capillarite associée aux lésions artériolaires* (spasme, thrombose, intoxication quinique),

D) *Capillarite associée aux lésions du glaucome chronique*.

A) *Capillarite paramaculaire disséminée ou groupée*

ASPECT OPHTALMOSCOPIQUE.

L'examen systématique du fond d'œil, à l'aide de l'image droite, chez des personnes âgées, montre la très grande fréquence des lésions que nous allons décrire.

Le plus souvent, il ne s'agit que d'une trouvaille d'examen.

En suivant l'arbre vasculaire rétinien jusqu'à ses ultimes divisions, on voit apparaître, généralement le long des artérioles en plie de la région paramaculaire de petits foyers plus ou moins arrondis de coloration blanchâtre ou jaune clair, dépourvus de pigments et sur lesquels peuvent passer les ramifications vasculaires.

Il s'agit de lacunes rétiniennes, ou plus exactement d'une perte de substance microscopique qui

ne déterminent aucun trouble fonctionnel, tant qu'elles n'affleurent pas la région maculaire.

Lorsque ces lésions sont accentuées, on note souvent la coexistence, chez des sujets même non hypertendus de très petites hémorragies arrondies, siégeant au voisinage des artérioles ou de leurs subdivisions.

En même temps on peut observer des irrégularités de calibre des vaisseaux et une *baisse relative de la tension artérielle rétinienne* par rapport à la tension mesurée au niveau de l'artère humérale.

Symptômes fonctionnels. — Tant que les lésions de capillarite siègent à une distance suffisante de la région maculaire, elles n'entraînent aucun trouble de la vision susceptible d'attirer l'attention du malade. Tout au plus les sujets qui en sont atteints signalent-ils d'une part l'existence de sensations de phosphènes assez fréquentes dans le champ visuel périphérique et un trouble de l'adaptation qui leur fait réclamer pour la lecture prolongée un éclairage plus intense.

Symptômes associés. — Ils sont fréquents et presque toujours superposables. Les sujets chez lesquels l'examen ophtalmoscopique révèle, presque par hasard, les lésions que nous venons de décrire, sont souvent atteints, malgré leur intégrité intellectuelle apparente, de troubles de la mémoire portant surtout sur les faits récents, de crampes dans les extrémités (en dehors de toute manifestation urémique) et de vertiges se manifestant dans les changements brusques de position. Ces troubles ne sont pas assez gênants pour que le sujet qui en est

atteint s'en plainte spontanément, mais l'interrogatoire les révèle presque toujours, même s'il prend grand soin de ne pas influencer le malade.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Il est presque toujours aisé et reconnaît comme base d'abord l'aspect même des lésions que nous décrivons : pertes de substance plus ou moins régulièrement arrondies, de petites dimensions, siégeant au voisinage des ramifications artériolaires qu'elles suivent. Il s'agit d'autre part de manifestations apparaissant chez des sujets d'âge mûr, ou chez des vieillards. Elles s'accompagnent souvent d'irrégularité dans le calibre des vaisseaux et d'un abaissement relatif de la tension artérielle rétinienne.

Lorsque ces lésions sont groupées, et forment des taches arrondies dans la région paramaculaire elles se confondent avec l'affection connue depuis de Wecker et Masselon (1891) et Fuchs (1893) sous le nom de « *rétinite circinée* » — et sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Il semble que la « *choroïditis guttata* », que les « gouttelettes paramaculaires » des allemands, correspondent également au même ordre de lésions, et Hutchinson et Tay en 1875 notaient déjà l'apparition de cette symptomatologie entre 50 et 60 ans, l'absence de signes fonctionnels, la lenteur de son évolution. Plus récemment, les mêmes faits ont été signalés par Satonowsky (*Semana medica*, 1928).

Cependant il est des cas où le diagnostic différentiel entre choro-rétinite et capillarite est plus délicat. Il doit alors être fondé non seulement sur l'aspect ophtalmoscopique (absence de migration pigmentaire dans la capillarite) mais encore sur les commémoratifs, sur le résultat d'examens de laboratoire aussi complets que possible, et enfin sur l'action thérapeutique.

La difficulté la plus manifeste à notre avis est la différenciation, dans certains cas, de lésions capillaires, à leur début et d'exsudats. Il faut savoir en effet que chez certains malades, le stade « lacunaire » que nous avons décrit est précédé de lésions d'apparence exsudative qui aboutissent secondairement à nécrose cellulaire. L'aspect ophtalmoscopique est alors celui de lésions blanches un peu saillantes, à contours mal définis, moins réfringentes et moins radiées que les exsudats de la rétinite dite « brightique », mais qui nécessitent cependant une grande prudence dans leur discrimination surtout s'il s'agit de sujets hypertendus. Le taux normal de l'urée sanguine et surtout l'évolution de la lésion permettent généralement la certitude diagnostique.



Fig. 1. — Capillarité disséminée.



Fig. 2. — Capillarité disséminée et paramaculaire.

B) Capillarite maculaire

ASPECT OPHTALMOSCOPIQUE.

Les lésions lacunaires que nous venons de décrire peuvent atteindre d'emblée ou secondairement la région maculaire.

Tous les stades d'évolution de la lésion peuvent être constatés : depuis la simple existence d'un petit piqueté de foyers microscopiques blanc-jaunâtre dans la région maculaire jusqu'à la nécrose complète de la rétine en cette zone, aboutissant dans certains cas à l'apparition dans la région maculaire d'une déchirure vraie, perte de substance à bords nets sur l'étendue de laquelle les cellules rétiniennees ont totalement disparu.

Souvent de petites hémorragies d'origine capillaire accompagnent ces foyers destructifs.

Presque toujours, on note des altérations vasculaires, de l'ordre de celles que nous avons décrites plus haut, un abaissement relatif de la valeur de la tension artérielle rétinienne.

Enfin lorsque la lésion maculaire est suffisamment ancienne elle peut se pigmenter et s'étendre.

SYMPTOMATOLOGIE.

A l'inverse de ce qui se passe dans les lésions paramaculaires, la capillarite maculaire est, dès son début, signalée au malade par une baisse légère de l'acuité visuelle, mais beaucoup plus par une gêne dans la

lecture des caractères de petites dimensions surtout si l'impression n'en est pas parfaite. Le malade remarque également la difficulté qu'il éprouve à lire avec des éclairages dont l'intensité quelques mois auparavant lui paraissait suffisante. Enfin, il accuse souvent des sensations de phosphène ou de « vrilles lumineuses ».

L'examen minutieux (à l'aide du stéréoscope et des cartons de Hatiz, ou des étoiles de Moreau, ou de très petits index lumineux) met en évidence l'existence de petits scotomes centraux ou paracentraux d'abord relatifs, puis absolus à mesure que s'étendent les lésions.

C'est dans ces cas et surtout à leur début que l'examen entoscopique dont nous avons déjà parlé prend toute sa valeur si le malade est suffisamment observateur pour se prêter à cette recherche.

EVOLUTION ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Ce que nous désignons sous le nom de « capillarite maculaire », et ce qu'on nomme plus habituellement « dégénérescence maculaire sénile ne constituent en réalité que deux stades différents d'un même processus.

Si nous avons pu rapprocher la capillarite paramaculaire de la rétinite circinée des vieillards, on sait depuis les travaux de Coppey et Danisz (1922) surtout que la dégénérescence maculaire et la rétinite circinée ne sont également que des localisations différentes de lésions analogues. Ces auteurs ont



Fig. 3. — Capillarité maculaire.



Fig. 4. — Lésions importantes de capillarité en pleine macula accompagnées d'un large placard d'atrophie de l'épithélium pigmentaire laissant voir les vaisseaux choroïdiens.

signalé plusieurs cas où ces deux aspects ophtalmoscopiques se rencontraient simultanément, ou successivement.

En 1923 Batten avait publié dans les *Transact. of opht. soc. of the United Kingdom* une série de planches sur lesquelles étaient représentées des lésions maculaires « imputables à l'artériosclérose ». Il s'agit en réalité d'observations de dégénérescence maculaire sénile, et on retrouve sur les mêmes figures des aspects de rétinite circinée.

On peut donc se représenter ce que nous désignons sous le nom de capillarite, comme le stade de début de la rétinite circinée, si les lésions restent périmaculaires, de la dégénérescence maculaire sénile, si elles se localisent à la macula elle-même. Il n'en faut pas conclure que cette évolution est fatale : les lésions de capillarite disséminée restent souvent peu évolutives et n'entraînent pas d'autres troubles que les sensations de phosphène, ou le léger déficit de l'adaptation que nous avons signalé.

Lorsque les lésions lacunaires, par contre, atteignent d'emblée ou secondairement la macula, l'évolution est généralement plus rapide et la destruction des éléments nobles de la rétine entraîne plus ou moins vite un trouble visuel marqué. Anatomiquement les lésions de capillarite aboutissent à l'aspect décrit sous le nom de dégénérescence maculaire et entraînent soit une lésion cicatricielle et atrophique soit une véritable déchirure de la région maculaire soit une disparition totale du tissu rétinien laissant

apparaître la choroïde sous jacente dont les vaisseaux se montrent souvent sclérosés et transformés en cordons blanchâtres et enchevêtrés.

C) Capillarites associées aux lésions artériolaires.

L'aspect de petites lacunes rétiniennes, lésions fines, de couleur blanc-jaunâtre, situées sur un plan postérieur aux vaisseaux, mais suivant leur trajet, que nous nous sommes attachés à décrire, est bien connue des observateurs, dans les cas d'obstruction de l'artère centrale, lorsque la lésion est déjà suffisamment ancienne. Dans ces cas si l'atrophie papillaire et l'aspect des artères, suffisent généralement, à étayer le diagnostic rétrospectif, la présence des altérations rétiniennes sur lesquelles nous insistons apporte une preuve de plus à son exactitude.

Gunn avait signalé l'existence de ces petites taches blanches disséminées sur la rétine chez une malade ayant présenté un syndrome momentané d'oblitération de l'artère centrale. Il les avait nommées « spatt's Gunn ».

Hornicker à son tour les a décrites. Mazziore les signale en 1926 à la suite d'une oblitération de l'artère centrale, et insiste dès lors sur le rapprochement qu'il y a lieu de faire entre ces lésions et celles de la rétinite circonée.

Enfin chez les hypertendus atteints de sclérose partielle des artères rétiniennes, il est fréquent de



Fig. 5. — Apparition de taches de capillarité dans le territoire et le long d'une artère temporale inférieure en partie oblitérée.

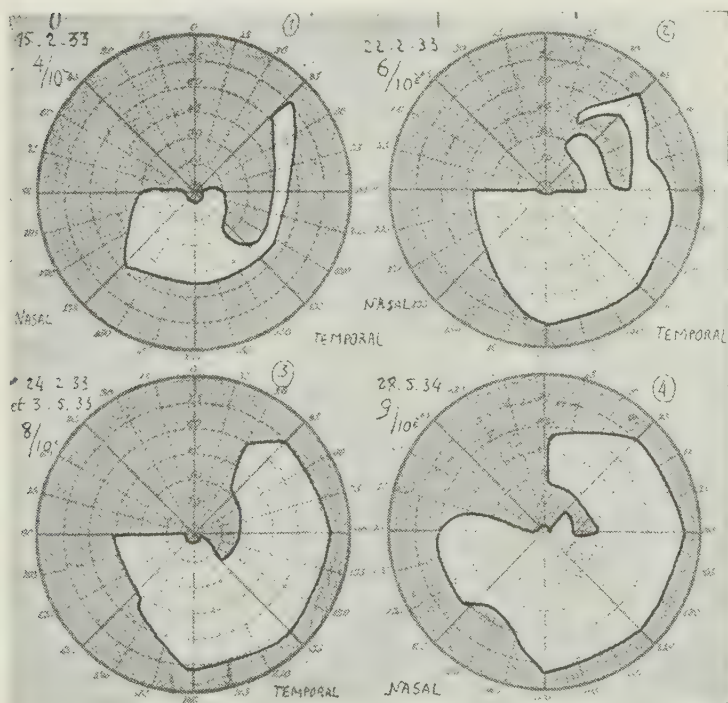


Fig. 6. — Champs visuels successifs de M^{me} D..., avant et après acécoline.

voir des lésions de capillarite suivre le trajet des ramifications artériolaires plus ou moins complètement thrombosées.

Nous avons vu apparaître ces tâches de capillarite chez une de nos malades présentant une oblitération partielle de l'artère centrale très améliorée sinon guérie par l'acétylcholine.

M^{me} D..., âgée de 40 ans, a constaté à son réveil, le 15 août 1932, un déficit visuel considérable de son œil droit. Le champ visuel supérieur était aboli, les objets et les personnages, nous dit la malade, sont décapités.

Cette baisse visuelle définitive, contrairement à ce qu'elle avait éprouvé à plusieurs reprises depuis mars (éclipses visuelles très passagères, partielles ou totales), l'engage à consulter un ophtalmologiste qui fait un traitement par le cyanure de mercure en septembre 1932.

Le 15 février 1933, elle vient pour la première fois aux Quinze-Vingts où nous constatons : $VOD = 0,4$, $VOG = 1$. Le champ visuel (voir fig. 1) est en effet amputé de toute sa partie supérieure ; il existe un large scotome annulaire et un scotome central de 1° à 2° . Le fond de l'œil est d'aspect presque normal, toutefois le calibre de la branche de division inférieure de l'artère centrale de la rétine est notablement plus étroit que celui de la branche supérieure ; l'hémi-rétine inférieure présente de nombreux îlots de capillarité ; nous notons enfin une tache noire du diamètre d'un vaisseau située sur la papille dans la branche inférieure de division de l'artère centrale dès son origine. La papille elle-même est légèrement décolorée. La tension artérielle rétinienne est à droite de 45 ; à gauche de 30 pour une minima de 5 au Pachon ($PA = 13/5$). L'œil gauche est normal. Rien à signaler par ailleurs en ce qui concerne l'état des yeux.

Par contre, l'examen général pratiqué à cette date par le Dr Mollaret permet de mettre en évidence un rétrécissement mitral congénital avec dédoublement du second bruit et roulement diastolique sans frémissement cataire ni souffle présystolique.

L'examen orthodiagraphique montre : 1° de face, une forte dilatation de l'arc moyen avec obscurcissement des hiles ;

2° En position oblique (OPD et OAG) une forte dilatation de l'oreillette gauche qui occupe tout le médiastin postérieur. En OAD, une dilatation très marquée de l'artère pulmonaire.

Les autres cavités ont des diamètres normaux, l'aorte est normale.

L'étude des antécédents révèle l'existence d'une bacillose familiale (famille de 13 enfants — 2 morts de tuberculose pulmonaire, 3 de méningite tuberculeuse). La malade elle-même a eu une pleurésie étant jeune, mais actuellement l'état radioscopique des poumons est normal. Enfin elle a présenté des accidents gravo-cardiaques relativement bien compensés à la suite d'un accouchement. L'urée dans le sang : 0 gr. 40. B. W. négatif. Hecht négatif.

Dès les 5 premières injections d'acécoline à 0 gr. 20 l'acuité visuelle est passée de 0,4 (15 février 1933) à 0,8 (24 février 1933), le champ visuel s'est agrandi notablement, mais il existe toujours un large scotome annulaire et une cécité dans le quadrant supéro-nasal du champ visuel. On ne retrouve plus par contre le scotome central et l'acuité visuelle est de 10/10^e ODG. Les insomnies, les migraines, les pertes de la mémoire, les éclipses visuelles dont se plaignait la malade ont disparu.

Le fond de l'œil a été suivi photographiquement d'une manière régulière lors de chaque examen. Lorsqu'on étudie ces agrandissements photographiques en série, il n'est pas possible de retrouver une amélioration objective

parallèle à l'amélioration fonctionnelle. La papille est, au contraire, aujourd'hui très légèrement décolorée, le diamètre des vaisseaux est sensiblement le même, les taches de capillarité ont augmenté de nombre et leur coloration s'est très légèrement intensifiée.

Dans l'intoxication quinique où le spasme vasculaire joue un rôle indiscutable dans la détermination du trouble visuel, les mêmes altérations rétiniennes ont été décrites. Dès 1899, Zanotti de Venelli les signalait chez un individu ayant perdu la vue pendant 9 jours à la suite de l'absorption de 12 grammes de quinine. Il décrit non seulement sa papille blanche avec des vaisseaux filiformes mais aussi, disséminées autour de la papille et de la macula, de petites taches blanches de la dimension d'une tête d'épingle ; ces « taches blanches, dit-il, donnent l'impression de lésions dégénératives chorio-rétiniennes, consécutives à des hémorragies rétiniennes punctiformes » ; avec la plupart des auteurs de cette époque, il admet une action directe de la quinine sur les vaisseaux, action amenant l'ischémie rétinienne et Holden en expérimentant sur des chiens, voit se produire les mêmes phénomènes.

Ces constatations cliniques sont importantes du point de vue séméiologique mais elles le sont en ce qui concerne la pathogénie des lésions de capillarite puisqu'elles montrent la formation de telles lésions, au voisinage même des ramifications vasculaires indubitablement lésées.

Nous avons dit que les données anatomo-patho-

logiques concernant la dégénérescence maculaire sénile, et la capillarite qui en constitue souvent la lésion initiale, étaient rares et souvent incomplètes ; il nous semble que des examens ophtalmoscopiques minutieux, à un grossissement suffisant permettent de les compléter et d'aboutir à des conclusions aussi valables.

D) Capillarite associée au glaucome chronique

Nous insisterons peu sur l'aspect des lésions rétinienues dans le glaucome chronique, car elles ne constituent dans cette affection qu'une trouvaille d'examen, sans valeur dans le diagnostic de la maladie ni dans son pronostic.

Il faut savoir simplement que la capillarite, dans sa forme perimaculaire ou disséminée est fréquente chez les glaucomateux chroniques lorsque l'affection évolue déjà depuis un certain temps. Elle indique que le réseau capillaire de la rétine est altéré, et que les lésions vasculaires qui sont vraisemblablement à l'origine de cette affection ne laissent pas indemne le réseau rétinien lui-même pour peu que la durée de l'évolution du glaucome chronique soit suffisante.

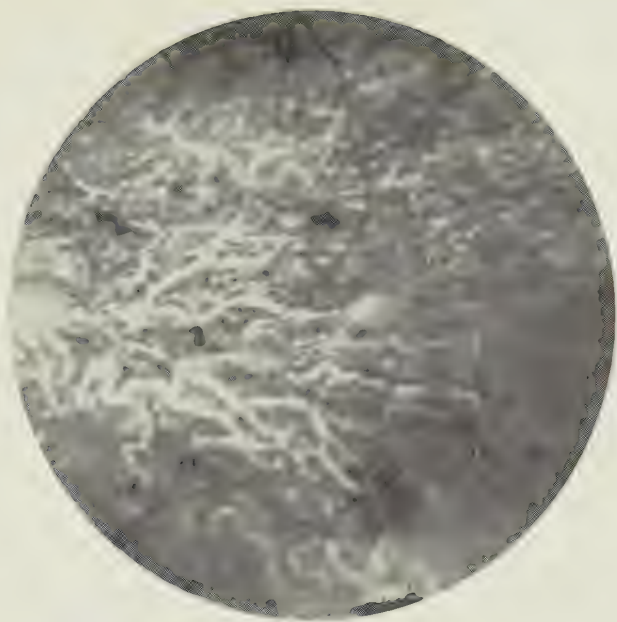


Fig. 7.



Fig. 8. — Dégénérescence maculaire-capillarité, sclérose
du réseau choroïdien.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Nous avons déjà signalé que le pronostic des altérations rétiniennes dites « capillarites » variait avec le siège de la lésion beaucoup plus qu'avec le nombre des foyers et leurs dimensions.

La *capillarite paramaculaire ou disséminée* est, nous l'avons dit, une constatation ophtalmoscopique souvent fortuite et que rien ne signale à l'attention du malade.

Le pronostic visuel en est satisfaisant, et si la présence de telles altérations doit engager à suivre le malade pour parer à toute apparition de foyers semblables dans la région maculaire, notre rôle se bornera à cette expectative. Notre examen cependant devra porter sur l'ensemble de l'appareil circulatoire rétinien et mettre en évidence s'il y a lieu, dans l'intérêt du malade les modifications pathologiques que nous pourrions y relever.

Il en va tout autrement de la capillarite groupée en foyers périmaculaires, ou des lésions qui atteignent la macula elle-même. Nous avons vu que l'affection

d'origine vasculaire qui nous occupe avait alors un pronostic d'autant plus grave, qu'elle crée presque immédiatement de petits scotomes centraux ou paracentraux et que sa tendance est nettement évolutive.

Abandonnées à elles-mêmes ces lésions déterminent progressivement une perte de la vision maculaire et rendent toute lecture impossible. Ce sont alors des malades qui se conduisent aisément mais auxquels est refusée la possibilité de travailler.

L'utilité d'un diagnostic précoce apparaît évidente et c'est pourquoi il nous a semblé utile d'insister sur les lésions maculaires discrètes, souvent difficiles à voir, de la capillarite. En effet, si la dégénérescence maculaire sénile, à son stade exsudatif ou atrophique apparaît à peu près incurable, la thérapeutique par contre est active lorsque la lésion ne frappe encore qu'un nombre restreint d'éléments rétinien. Tout se passe comme si, au début, l'altération vasculaire qui détermine les lacunes rétiniennes n'était encore qu'incomplète et n'ait pas abouti à une ischémie définitive de la région.

Les médicaments de choix dans cette thérapeutique sont ceux qui agissent électivement sur l'artériole pour la dilater. Il s'agit en réalité d'une médication symptomatique puisqu'elle ne s'adresse qu'au trouble vasculaire fonctionnel, sans prétendre remédier à la cause même de l'altération des vaisseaux.

Comme pour les autres manifestations de sclérose

artériolaire, le problème étiologique reste entier, mis à part les cas très rares, ou une origine tréponémique ou toxique peut être prouvée. Mais, chez les malades mêmes où le traitement étiologique est fondé et doit être entrepris immédiatement et longtemps poursuivi, la médication symptomatique doit être entreprise comme un traitement d'urgence.

Depuis les travaux de MM. Villaret, Justin-Besançon et de M^{me} Schiff Wertheimer, sur les éthers de la choline, on connaît le rôle spécifiquement artériolo-dilatateur de l'acétylcholine.

C'est l'emploi de cette médication qui nous a paru donner les meilleurs résultats dans le traitement de la capillarite maculaire ou paramaculaire. Pour qu'elle soit efficace il faut que cette thérapeutique soit instituée de façon précoce et que les doses de médicament employé soient suffisantes.

Nous avons plusieurs fois suivi avec M. Bailliart les modifications d'aspect de l'artère rétinienne au cours d'injections intramusculaires de 0 gr. 20 d'acétylcholine chez des sujets jeunes (20 à 35 ans). Dans la minute qui suivait l'injection, l'examen montrait un « frémissement de la paroi artérielle » auquel succédait, trois minutes plus tard environ, la dilatation nette de l'artère.

Pour que l'effet thérapeutique soit aussi net dans le traitement des capillarites, il faut bien admettre d'une part que la lésion est d'origine artériolaire ou capillaire, et d'autre part qu'elle ne correspond pas, au début tout au moins, à une oblitération artério-

laire complète au sens anatomique, mais à un obstacle en partie fonctionnel susceptible d'être levé par une dilatation provoquée de l'artériole. Ce fait ne démontre pas avec évidence la nature de cette oblitération fonctionnelle, mais rend vraisemblable l'existence d'un élément spasmodique surajouté à la lésion artériolaire.

Redslob, en 1934, considérant également que des troubles circulatoires étaient à la base de ces lésions, essaya l'acétylcholine chez une femme atteinte aux deux yeux de rétinite circonscrite typique compliquée de glaucome. A deux reprises, l'acuité visuelle faiblit au cours des derniers six mois. A deux reprises, elle fut rétablie par des injections d'acétylcholine. Le travail interrompu par la chute de la vision put être repris, (la baisse de vision n'était pas imputable au glaucome, car l'acuité visuelle était la plus basse au moment où le tonus était normal, et était revenue à la normale à une époque où le tonus était le plus élevé).

Pendant plusieurs années nous avons pu suivre des malades atteints de capillarite et traités par l'acétylcholine dans le service de notre maître M. Bailliart où l'utilisation thérapeutique de ce dérivé de la choline a été soigneusement étudiée par lui-même et par Mme Schiff-Wertheimer.

Nous ne pouvons pas publier tous les cas suivis, mais dans la plupart, sauf dans les périodes terminales, où sont déjà creusées de vastes lacunes, on obtient de l'acétylcholine d'excellents résultats. Si

nous n'avons pu voir disparaître certains foyers déjà constitués, les lésions furent presque toujours arrêtées dans leurs progrès.

Il est nécessaire pour cela d'employer des doses répétées et fortes faites au besoin quotidiennement en injections sous-cutanées, si le danger est pressant.

Nous avons, le plus souvent, utilisé la technique suivante : 3 injections sous-cutanées par semaine, dans la région deltoïdienne, d'une ampoule de 0 gr. 20 centigramme d'acétylcholine ; et ce, pendant 4 semaines : donc, série de 12 injections — repos de 15 jours — puis nouvelle série de 12 injections.

Bien que l'injection soit un peu pénible, parfois, les malades s'en trouvent bien, et, surtout, ils accusent très rapidement une disparition de leurs autres troubles circulatoires déjà signalés (crampes nocturnes, engourdissement des extrémités, fatigabilité, et surtout vertiges).

L'amélioration visuelle doit être rapide, si elle ne se produit pas au bout de deux séries de piqûres, il est inutile d'insister.

L'examen général, et, notamment, l'état du rein et du cœur, des gros vaisseaux, de la pression artérielle fourniront d'autres indications thérapeutiques utiles.

Entre les séries de piqûres ou si le malade pour une cause quelconque, ne peut venir régulièrement, on utilisera les iodures, et surtout d'autres vaso-dilatateurs artériolaires qui, pour n'être pas d'action aussi rapide, n'en sont pas moins utiles et efficaces.

Les extraits pancréatiques désinsulinés et notamment l'angioxyl, dont les effets heureux dans l'obstruction de l'artère centrale ont été publiés (Charamis et Kisthinos, *Société d'Ophtalm.*, Paris, juillet 1929) nous ont paru utiles, et nous les avons prescrits souvent à nos malades sous forme de sirop.

Cette dernière médication fait partie du groupe des médicaments opothérapiques surtout mis en honneur par les travaux allemands, et qui, ayant une action vaso-dilatatrice bien établie (Ravina et Noël Deschamps : Extraits organiques et spasme artériel, *Presse Médicale*, novembre 1932) n'ont aucune raison de ne pas être utiles à l'ophtalmologiste dans des lésions du type que nous avons décrit.

Signalons d'autre part que Zimmermann, Magitot, Tillé et Brunet, ayant observé les heureux effets de la radiothérapie surrénale dans les artérites oblitérantes essayèrent d'appliquer ce traitement aux capillarites rétiniennes (*B. Sté Française d'Ophtalmologie*, 1933) et obtinrent des résultats encourageants. Sur 9 observations, les auteurs eurent deux améliorations très notables, trois améliorations légères et quatre états stationnaires.

Mais ce ne sont là que des médications accessoires ou d'exception, et, nous croyons que l'acétylcholine prescrite à doses suffisantes et suffisamment rapprochées, est jusqu'à présent la thérapeutique la plus utile de la capillarite surtout à son début.

OBSERVATIONS

CAPILLARITE MACULAIRE

P... Mathilde, 60 ans, ménagère, Neuilly. Vient consulter pour un choix de verre.

18 décembre 1933, en réalité :

V. O. D. + correction = 5/10^e.

V. O. G. + correction = 7/10^e

Tension artérielle rétinienne : 55 des deux côtés.

Pression générale : 19/9.

Malade athéromateuse, a de l'angor pectoris.

Capillarité maculaire bilatérale surtout marquée à droite.

B. W = négatif.

Urée sanguine = 0 gr. 35. Grippée la malade ne revient que tardivement.

Le 6 février 1934 : première série de 12 piqûres d'acétylcholine.

Le 13 mars 1934 :

V. O. D. = 5/10 ^e	}	T.A.R.D. O.D.O.G. = 55.
V. O. G. = 7/10 ^e		

Le 8 avril 1934 : Nouvelle série plus rapprochée — 4 injections par semaine.

Le 25 avril 1934 : La malade voit sa vue se brouiller au cours de son travail. Les objets lui paraissent décapités. Elle vient consulter d'urgence — examen négatif. Il s'agit sans doute là d'un phénomène spasmodique très passager.

Le 10 mai 1934 :

V. O. D. = 5/10^e.

V. O. G. = 7/10^e. Pression artérielle rétinienne 50
à droite ; 60 à gauche. Pression artérielle générale 19/9.

En résumé : État stationnaire.

CAPILLARITÉ SUS-MACULAIRE ET PARAMACULAIRE

L... Alfred, 73 ans. Montrouge.

15 mars 1933. Vient consulter pour un choix de verres :

O. D. } cornée — chambre antér. — Milieux —

O. G. } Réflexes normaux.

Réfraction.

V. O. D. (90° — 0,75) — 4 = 7/10^e

V. O. G. (90° — 0,75) — 3 = 7/10^e

F. O. O. D. lésion sus-maculaires de capillarite.

O. G. lésion interpapillo maculaire de capillarite.

Examen : ni sucre ni albumine — urée du sang = 0gr, 40.

— B. W. du sang négatif.

T. A. G. = 18/6 (Vaquez).

T. A. R. D. = hypertension locale 45/70 O. D. G.

Le malade accuse quelques pertes de mémoire, portant surtout sur les faits récents — oublie pourquoi il sort de chez lui — arrive dans un magasin, ne sait plus ce qu'il vient acheter — quelques migraines — crampes dans les membres inférieurs.

Le traitement par l'acétylcholine est différé, le malade s'absentant on lui donne de l'Angioxyl sirop.

Revu le mercredi 26 avril 1933 : il est soumis à un traitement par l'acétylcholine qui à raison de deux piqûres par semaine et 2 séries de 12 piqûres nous donne le

8 décembre 1934 :

V. O. D. ($90^{\circ} - 0,75$) — 4 = 8/10^e.

V. O. G. ($90^{\circ} - 0,75$) — 3 = 7/10^e.

Les taches de capillarité ne semblent pas avoir progressé objectivement, l'état général s'est considérablement amélioré.

CAPILLARITÉ DISSÉMINÉE

M^{me} C... R..., 48 ans, Maison Alfort.

24 juin 1934 : Vient consulter pour une série de troubles oculaires qui ont débuté depuis deux années.

Très souvent au cours de son travail vers 11 heures le matin les yeux se brouillent. La malade est prise brusquement de migraine avec sensation de faim. Il n'y a jamais de maux de tête sans trouble visuel, et l'alimentation semble arrêter la crise.

Examen oculaire : Réflexes, Ch. antérieure. Milieux normaux.

Fond d'œil à un premier examen semble normal ; en fait — la région maculaire du côté droit n'apparaît pas aussi nette que du côté gauche — elle est grisâtre craquelée, du même côté on note quelques taches de capillarité disséminée.

T. A. R. D. 45.

T. A. R. G. 50. Hypermétropie.

Javal : O. D. $90^{\circ} \pm 0,75$.

O. G. $90^{\circ} \pm 1,25$

V. O. D. + correction = 8/10^e.

V. O. G. + correction = 10/10^e

Examen général : Règles normales — ouïe, odorat normaux. Mais : *frilosité excessive, engourdissements, fourmillements, sudation abondante.*

Aucun antécédent notable. Sauf rougeole et conjonctivite étant jeune. Pas de trouble de la mémoire, de vertiges, d'étourdissements.

B. W. dans le sang = négatif.

On pense à une migraine du type migraine ophtalmique.

L'aspect de la région maculaire du côté droit fait penser à une capillarite au début. Lui imputant la baisse d'acuité et trouvant par ailleurs d'autres troubles vaso-moteurs, on prescrit après un essai d'adrénaline qui ne donne aucun résultat, un traitement par l'acétycholine (crises hypotensives possibles) 2 séries de 12 injections.

La malade a été revue à différentes reprises.

L'acuité visuelle n'a pas changé :

V. O. D. = 8/10^e

V. O. G. = 10/10^e

mais les troubles vaso-moteurs et les migraines de type spécial signalées plus haut se sont considérablement espacées.

CAPILLARITE MACULAIRE

Sens (Yonne) L... 77 ans.

Le 22 mai 1933 ; vient consulter pour une grosse baisse d'acuité visuelle surtout nette depuis 6 mois, s'accompagnant de céphalées et de pertes de mémoire.

Examen :

V. O. D. = 2/10^e inaméliorable.

V. O. G. = compte les doigts à 1m. 50

Javal :

O. D. G. 90° + 0,75.

Réflexes oculaires normaux. Légère sclérose cristallienne bilatérale.

Fond d'œil. O. D. dégénérescence maculaire — capillarite disséminée.

O. G. dégénérescence maculaire, capillarite. Sclérose du réseau choroïdien — atrophie de l'épithélium pigmentaire.

Grosse hypertension générale et locale :

T. A. R. D. = 75 — 70.

T. A. générale = 25 — 9.

Urée du sang 0 gr. 48.

B. W. = négatif.

Antécédents héréditaires personnels ne présentant rien de spécial. Adressée à son médecin qui traite son hypertension générale. On prescrit au point de vue oculaire un traitement par l'acétylcholine, 2 séries de 12 injections sous-cutanées (3 par semaines).

Revue *le lundi 3 juillet* 1933, a suivi son traitement, va mieux, moins de céphalées et de vertiges.

Acuité visuelle :

V. O. D. = 2/10^e faible.

V. O. G. = compte les doigts à 0m. 50.

T. A. R. diastolique = 60 — 65.

Tension générale = 22 — 29.

Revue *le mercredi 13 septembre* 1933, a eu à nouveau 2 séries de 12 acétylcholine.

L'acuité visuelle a un peu baissé par suite de l'opacification progressive du cristallin.

V. O. D. = 1/10^e,

V. O. G. = doigts à 0m. 50.

Il semble toutefois que les lésions importantes que présentait cette malade âgée et hypertendue aient été retardées dans leur évolution par la médication artériolo-dilatatrice.

CAPILLARITE MACULAIRE

D... Louis, 62 ans, comptable, 65 avenue Victor-Hugo, Choisy-le-Roi. Vient consulter le 14 septembre 1932 pour une baisse de vue datant de 5 mois.

V. O. D. = 7/10^e faibles

V. O. G. = 1/20^e

O. G. scotome central — Légère sclérose cristallinienne papille un peu pâle. Bons réflexes pupillaires.

A. R. T. — O. D. G. = 40.

P. générale = 22/12.

Urée sanguine 0gr. 47.

B. Wassermann = négatif.

Urines = normales.

Examen neurologique (D^r D.] négatif.

Affaiblissement de la mémoire, crampes, surdité.

N'entend pas bien la voix chuchotée du côté gauche,
du côté droit l'entend à 20 cent.

Examen oculaire : O. D. : capillarite étendue, périartérite

O. G. : capillarite maculaire et péripapillaire.

Traitement : acétylcholine et angioxyl

Régime

Suivi et traité par son médecin pour l'hypertension et l'azotémie.

Le 10 novembre 1932 : a eu une série de 12 piqures d'acétylcholine le malade accuse des vertiges et des céphalées.

Pression générale 20/11

A. R. T. O. D. G. = 65

V. O. D. = 7/10^e — V. O. G. 1/20^e

Le 12 janvier 1933 : a bien suivi traitement et régime
a refait une série d'acétylcholine
et d'angioxyl.

se sent mieux ; moins de vertiges et de céphalées.

V. O. D. = 7/10^e — V. O. G. = 1/20^e

l'aspect ophtalmoscopique ne s'est pas modifié.

Revu au cours de 1933 et 1934 le malade qui fait une série
d'acétylcholine par trimestre a réussi à maintenir son acuité
visuelle malgré les lésions de l'œil gauche qui semblaient
en pleine évolution.

V. O. D. = 7/10^e — V. O. G. = 1/20^e

CAPILLARITE DISSÉMINÉE ET MACULAIRE

Po.. 52 ans, Paris.

3 mars 1933. Malade qui vient consulter parce qu'il a
reçu il y a 8 jours un corps étranger dans l'O. D. extrac-
tion du corps étranger de la cornée sur 5 heures. La
mesure d'acuité visuelle montre.

V. O. D. + 0, 50 = 10/10^e

V. O. G. + 0, 50 = 1/10^e inaméliorable

Le malade dit y voir mal depuis longtemps de l'œil
gauche.

Examen : chambre antér. cornée, réflexes : normaux.
Milieux clairs.

O D capillarite disséminée présentant autour de la
macula l'aspect de rétinite circinée, avec prédominance
des lésions dans la région interpapillo-maculaire.

O. G. Lésions importantes de capillarite en pleine macula
accompagnées d'un large placard d'atrophie de l'épithélium
pigmentaire laissant voir les vaisseaux choroïdiens.

T. A. R. — O. D. 25

O. G. 25

TA générale = 14-6 (Pachon).

Examen : B. W = négatif — Urines normales — Urée du sang = 0 gr. 35.

Poumons normaux. N'accuse aucun trouble vaso-moteurs Marié — Père de famille (2 enfants bien portants) femme bien portante — pas de fausses couches.

Antécédents personnels : a eu la typhoïde à l'âge de 32 ans.

Traitement : injections d'acétylcholine.

Le 24 mars 1934	Avant la piqûre	15 minutes après	1/2 heure après
T. A. g.....	14/6 1/2	13/7	13/6 1/2
T. A. R. O. D	30/90	20/90	20/90
T. A. R. O. G	60/100	35/80	40/85

Revu à différentes reprises. ce malade, traité régulièrement, a obtenu à *droite* un maintien d'une bonne acuité visuelle, à *gauche* les lésions étant très avancées ont continué à évoluer :

18 octobre 33.

V. O. D = 10/10^e

V. O. G. = 1/30^e

CAPILLARITE MACULAIRE

J... Henri, 57 ans, peintre, Alfortville.

5 août 1933 : vient consulter pour une baisse d'acuité visuelle.

V. O. D. = 1 /10^e inaméliorable.

V. O. G. = 7/10^e faibles.

O. D. Hémorragies, capillarite maculaire. Œdème de la rétine, quelques exsudats en étoile dans la région maculaire, exsudats du type azotémique.

Grosse hypertension générale et locale :

T. A. G. 22/12 (Pachon)

T. A. R. O. D. = 150, très faibles battements en bas.

O. G. quelques hémorragies, quelques exsudats, mais surtout des taches de capillarite

T. A. R. O. G. = 65.

Examen général : B. W. négatif — urée : 0 gr. 41 — glycémie 1 gr. 45.

Le 7 avril 1933. L'épreuve de l'acétylcholine sous contrôle ophtalmoscopique a donné les résultats suivants.

O. D. artère temporale inférieure :

17 h. 1' injection,

17 h. 1'30'' pulsations,

2' plus rien,

17 h. 2'40 rétrécissement,

3'10 le rétrécissement cesse, l'artère a repris son volume normale,

3'40 légère dilatation,

4'40 quelques mouvements dans l'axe du vaisseau.

On décide de faire une série de 12 injections d'acétylcholine et on obtient une nette amélioration de l'acuité visuelle.

Le 24 mai 33 : V. O. D. = 3/10^e

V. O. g. = 8/10^e

CAPILLARITE MACULAIRE ET PARAMACULAIRE

L... Clotilde, 65 ans, Paris, vient consulter pour une baisse de la vue surtout manifeste à la lecture. L'acuité visuelle après correction égale

Le 14-3-32. V. O. D. ($90^{\circ} - 1, 50$) + 1, 25 = 0,4.

V. O. G. ($90^{\circ} - 1$) + 1 = 0,4.

T. A. R. D. = 50.

T. A. R. G. = 50. On commence des injections d'acétylcholine à 0 gr. 20, série de 12.

Au fond d'œil artérite et capillarite maculaire et paramaculaire.

P. A. : 22/12 ; urée = 0, 40 B. W. = négatif.
urines = traces d'albumine.

27-4-32 : V. O. D. G. = 0, 4.

25-5-32 : V. O. D = 0, 5 V. O. G. = 0,6.

T. A. R. D. = 60 T. A. R. G. = 80.

Vaquez 22/11.

11-7-32 : V. O. D. = 0, 4 V. O. G. = 0, 5.

29-8-32 : V. O. D. = 0,5 V. O. G. = 0,6.

26-10-32 : Apparition de céphalées , fourmillements, crampes, pas de vertiges, mais troubles de la mémoire (prend un mot pour un autre) oublie dans une pièce ce qu'elle est venue chercher.

Légère baisse de l'acuité visuelle

V. O. D. = 0, 4. V. O. G. = 0, 5.

T. A. R. D. = 70 T. A. R. G. = 60

P. A. = 26/13 Urée = 0, 40.

On décide de refaire trois séries de piqûres d'acétylcholine

12-12-32 : V. O. D. = 5 /10^e V. O. G. = 5/10^e

La malade va mieux au point de vue général — céphalées, fourmillements ont disparu et la vision est meilleure :

18-1-33 : La malade a eu 12 injections d'acétylcholine il y a un mois.

V. O. D = 5/10^e V. O. G. = 5/10^e

T. A. R. D. = 80 T. A. R. G. = 75

8-7-33 : a eu depuis janvier 2 séries d'acétylcholine

V. O. D. = 5/10^e V. O. G. = 5/10^e.

CONCLUSIONS

Notre but, en consacrant ce travail à l'étude des altérations rétiniennes dites « foyers de capillarite », était d'essayer d'en faire ressortir le double intérêt clinique et pathogénique.

Nous ne nous dissimulons pas que nous avons abordé le sujet plus que nous ne l'avons traité parce qu'il comporte encore trop de points obscurs que des recherches anatomo-pathologiques et surtout physiologiques pourront seules élucider.

Nous désirions, d'une part, attirer une fois de plus l'attention sur la fréquence des lésions discrètes mais souvent évolutives que déterminent, dans la région maculaire, l'altération des ultimes ramifications des vaisseaux rétiniens ou choroïdiens. Nous cherchions d'autre part, à regrouper des affections décrites à tort sous les noms divers de dégénérescence maculaire sénile, de rétinite circinée ou exsudative et qui toutes correspondent à un même ordre de foyers destructifs d'origine vasculaire dont la localisation, ou le stade d'évolution seuls varient. Nous avons insisté sur les aspects

ophtalmoscopiques d'observation plus difficile qui précèdent l'apparition des grands foyers atrophiques et qui représentent le stade curable de l'affection.

Au point de vue pathogénique nous avons essayé de montrer que l'origine vasculaire, et plus précisément artériolaire, de ces lacunes rétinienues apparaissait évidente et qu'un rapprochement devait être fait entre ces foyers rétiens et les lacunes cérébrales que l'examen microscopique, seul, révèle. La coexistence chez les mêmes malades de lésions rétinienues et de symptômes neurologiques discrets tels que vertiges, ou troubles de la mémoire, semblerait indiquer que la circulation rétinienne se montre là encore étroitement solidaire de la circulation cérébrale, et que les lacunes rétinienues que montre l'ophtalmoscope, s'accompagnent de lésions cérébrales du même ordre.

Nous avons voulu montrer enfin que dans les lésions de capillarite, comme dans la plupart des lésions cérébrales d'origine ischémique, l'oblitération vasculaire n'est pas totale au sens anatomique du mot. La nécrose cellulaire peut se produire sans être en rapport avec une obstruction vasculaire complète, mais il se surajoute, au moment où elle se constitue, un facteur supplémentaire à l'altération même de l'artériole : spasme pour les uns, hypotension pour les autres, modifications physico-chimiques du milieu sanguin, pour d'autres encore. L'observation attentive des lésions vasculaires rétinienues permettra sans doute, dans ces cas encore, de com-

prendre mieux ce qui se passe au niveau des artérioles cérébrales.

Pour résumer notre travail dans sa partie purement clinique nous retiendrons les quelques points suivants :

1^o L'examen de la rétine chez les sujets d'âge mur, ou chez les vieillards montrent souvent l'existence, le long des vaisseaux de petits foyers blanchâtres, destructifs qui peuvent être disséminés ou groupés.

Il s'agit de lésions lacunaires, véritables ramollissements microscopiques de la rétine.

2^o Ces lésions peuvent se grouper et prendre l'aspect de la rétinite circinée.

3^o Elles peuvent atteindre la macula et évoluer. Elles aboutissent alors aux formes diverses de la dégénérescence maculaire sénile.

4^o On les observe en outre dans les cas d'obstruction partielle ou totale de l'artère centrale de la rétine ou de ses branches, dans l'intoxication quinique, dans le glaucome chronique, dans tous les cas où le réseau artériolaire rétinien est altéré.

5^o Les symptômes fonctionnels varient avec la localisation des lésions et ne sont accentués que lorsque celles-ci atteignent la région maculaire.

Aux symptômes visuels sont souvent associés des symptômes neurologiques discrets.

6° Ces altérations sont imputables à un déficit circulatoire siégeant au niveau des plus fines ramifications artériolaires d'où leur nom de « capillarite » ou de « capillarosé ».

7° La thérapeutique consiste dans l'application précoce, et à doses suffisantes, d'une médication artériolo-dilatatrice.

VU : *le Doyen,*
ROUSSY.

VU : *le Président de la Thèse,*
TERRIEN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Vaso-Motricité cérébrale

- STÖHR (P.). — Sur l'innervation des vaisseaux de la pie-mère et des plexus choroïdes (*Zeitschr. f. die ges. Anat.*, 1922).
- TINEL. — Etude sur le pouls cérébral, 1927 (*Encéphale*, n° 4).
- Rôle des vaso-moteurs cérébraux dans les maladies nerveuses et mentales (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, juillet 1929).
- DONGJALLO. — Beiträge zur Lehre von der Innervation des peripherischen. Blutgefäß-systems (*Zeitsch. f. die ges. Anat.*, 97.9, 1932).
- GRIGORJEWA. — Histologische Untersuchungen ueber die Innervation der Hirngefäße (*Z. mikrosk. anat. Forsch.*, 1932).
- FRÉDÉRICQ. — Manipulations de Physiologie, 1892.
- DONDERS. — Physiologie der Menschen (Leipzig), 1859.
- RISER et SOREL. — La circulation cérébrale étudiée par la microphotographie (*Revue oto-N.-O.*, 1929 ; *Presse médicale*, 1930).
- MÉRIEL K. R. S. et PLANQUES. — Spasmes vasculaires en neurologie (*Encéphale*, 1931).
- FLOREY. — Microscopical observations on the circulation of the blood in the cerebral cortex (*Brain*, 1925).
- WOLF. HAROLD. — The cerebral circulation (*Archiv. Neurolog.*, 1929).
- WIGERS. — Zur klinik der cerebralen [und peripheren Angisspasmen (*Zeitschr. f. die ges. Neur. Psych.*, 1926, CV, p. 752).
- MELLANBY and HUGUET. — *Journal of Physiol.*, 1923-24, 57, 395.
- DIXON et HALLIBURTON. — *Journal of Physiol.*, 48-128, 1914.
- TOURNADE et CHABROL. — Recherches sur l'embolie cérébrale

- expérimentale (Congrès des physiologistes de langue française, Alger, 1930).
- LERY et DE LA FONTAINE-VERWEY. — A propos de certaines réactions des vaisseaux cérébraux du lapin dans leurs rapports sur les conditions humorales et avec leur innervation sympathique (*C. R. Société de Biologie*, p. 478).
- LEY (J.). — Recherches expérimentales sur la circulation cérébrale et ses troubles. Publications du R. A. Laan Fards (Amsterdam), 1931.
- LEY. — Contribution à l'étude du ramollissement cérébral. (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, novembre-décembre, 1932).
- UNGAR et TINEL. — Sensibilisation des artères cérébrales à l'adrénaline (*C. R. Société de Biologie*, 1933, p. 758).
- UNGAR et ECK. — *C. R. Société de Biologie*, 1933, p. 453.
- LHERMITTE. — Ses idées nouvelles sur la genèse de l'hémiplégie transitoire et du ramollissement cérébral (*Encéphale*, 23-27, 1928).
- FOIX et NICOLESCO. — Contribution à l'étude des grands syndromes de désintégration sénile-cérébro-mésénphalique (*Presse Médicale*, novembre 1923).
- FOIX et HILLEMAND. — Rôle de l'oblitération et du spasme dans la pathogénie de certaines hémiplégies (*Bullet. Société Médicale Hôpitaux*, 1929, p. 1511).
- FOIX et LEY. — Contribution à l'étude du ramollissement cérébral (*Journal de Neuro-Psychiatrie*, n° 9, 1927).
- FORBES (H. S.). — The cerebral circulation (*I. Archiv. Neurolog.*, 19, 751, 1928).
- FORBES, WOLF and COLB. — The cerebral circulation. (*Amer. Jour. Physiology*, 89, 266, 1929).
- DUMAS. — La circulation sanguine périphérique. Paris, Doin, 1926.
- BREMER et COPPEZ. — Angiospasmes des centres nerveux (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 1926, p. 563, XXVI).
- BREMER (de Bruxelles). — Spasmes vasculaires en Neurologie (*R. O. N. Ophthalmologie*, avril, 1928).
- ROGER et SARRADON. — Formes cliniques des spasmes vasculaires sylviens (*Presse Médicale*, janvier 1929).

- SARRADON. — Spasmes vasculaires sylviens (*Thèse Marseille*, 1932).
- WESTPHALL. — Pathogénie et traitement de l'apoplexie sanguine (*Deutsch. med. Woch.*, avril 1932).
- POTIER. — Hémiplegie essentielle intermittente (*Thèse Paris*, 1932).
- SÈZE (de) (S.). — Pression artérielle et ramollissement cérébral (*Thèse Paris*, (Doin), 1931).

Vaso-Motricité rétinienne

Faits cliniques et expérimentaux

1876. REID. — Amaurose passagère (*Société de clinique et de pathologie de Glasgow*).
1893. DUFOUR (in discussion GAYET). — *Congrès Société française d'Ophthalmologie*.
1897. BAROASCHEFF. — Etude des effets toxiques du salicylate (*Clinique ophtalmologique*, avril, 27).
1899. ZANATTI. — Amaurose quinique (*A. Oculistique*, p. 442).
- HOLDEN. — Amaurose quinique (*B. S. F. ophtalm.*).
1904. VAQUEZ et PAL. — Hypertension (*Société Médicale des Hôpitaux*, février 1904).
1906. DE LAPERSONNE. — L'œil saturnien (*Presse médicale*, novembre).
- RIST et BORNAIT-LEGUEULE. — Amaurose saturnienne (*Société médicale des Hôpitaux*, juin 1906).
1907. STUELPE. — Amaurose et fougère mâle (*Archiv. für. Augenheilkunde*).
1911. DICKSON-BRUNS. Un cas de spasme des vaisseaux rétiens (*Ophtalmology*, janvier 1911).
1913. TERRIEN et AUBINEAU. — Amaurose quinique (*Archiv. ophtalm.*, novembre 1913).
1919. ARGANARAZ. — Dégénérescence circinée de la rétine (*Ann. oculistiq.*, p. 156).
- LLOYD. — Oblitération des artéioles maculaires déterminant un scotome central (*Ann. oculistiq.*, p. 110).
- Héry.

1920. BOLLACK. — Amaurose quinique et tension art. rétinienne (*Ann. oculistiq.*, mars 1920).
1921. GIRAUD. — Amaurose transitaire par ingestion de quinine (*Ann. oculistiq.*, p. 376).
- BRUNER. — Spasm of central artery (*American Journal of Ophthalmology*, f. 4, n° 7).
1922. WEISS. — Amaurose fugace par spasme (*Congrès de Heil-deberg*).
- CRISP. — Spasme des artères réiniens (*Ann. oculistiq.*, p. 347).
- OSWALD. — Obstruction des artères centrales. Intoxication par les gaz (*Ann. oculistiq.*).
- VALUDE et GALLAIS. — Un cas de spasme artériel rétinien à récédives (*B. S. O.*, Paris).
- BRUNNER. — Spasme de l'artère central de la rétine (*American Journal of Ophthalmology*, juillet, p. 503).
- KUBIK. — Ischémie de la rétine (*Klinisch. Monastbl. f. Augenkeilt.*, p. 361).
- MAGITOT. — Sur le courant rétinien (*Ann. oculist.*, p. 341).
- ABADIE. — Sympathectomie péricarotidienne dans l'atrophie optique (*Ann. oculist.*, p. 224).
1923. AYMARD. — Rétinite circinée péripapillaire (*Ann. oculist.*, p. 150-154).
- GOEBEL. — Examen des fonctions des parties centrales de la rétine par la voie eutaptique (*Ann. oculistiq.*, p. 512).
- BAILLIART. — La circulation rétinienne. Doin.
1924. COPPEZ et DANIS. — Symptômes objectifs et subjectifs de la rétinite exsudative maculaire sénile au début (*B. S. F. ophtalm. et B. Ann. oculistiq.*, p. 467).
- BAILLIART. — Cécité intermittente par spasme vasculaire (*S. O.*, Paris, avril 1923).
- СТРУПОВ (A. A.). — Angiospasme de la rétine (*Russk. klinik. Mosk.*, p. 147).
1925. FORTIN. — Petit appareil pour la vision eutoptique de la circulation rétinienne (*Ann. oculistiq.*, p. 816).
- Investigations sur la fovea et méthode eutoptique.
- BAILLIART. — La circulation rétinienne dans ses rapports

- avec la circulation cérébrale (*Revue médicale de la Suisse romaine*, Genève, p. 150).
1925. REDSLOB. — Recherches expérimentales sur les spasmes des artères rétiniennees (*S. O. P. Ann. oculistiq.*, mars p. 169).
- ABADIE. — Les spasmes vasculaires et Traité des maladies qui les provoquent (*Ann. oculistiq.*, p. 729).
- ADLER et JACKSON. — Effet tanique du Z. sur les vaisseaux sanguins oculaires (*Ann. oculistiq.*, p. 228).
- KRAUJA et HALN. — Ischémie par spasme des vaisseaux intra-oculaires. Symptômes de l'angiopathie hérédospécifique (*Klinische Monastbl. f. Augenheilk.*, p. 107).
- CRECO (Alfred). — Amaurose par spasme des artères rétiniennees (*Annali di ophthalmologia et clinica oculistica*, p. 814).
- CASTELLANO et URRETZ ZOVALIA. — Contribution à l'étude des spasmes des artères rétiniennees et périphériques (*Archivos di ophthalmologia hispano-americanos*, avril, p. 177).
1926. CASTÉRAN. — Un cas de rétinite exsudative maculaire sénile et de rétinite circinée (*B. S. O.*, Paris, 1926).
- MEISSNER. — La formation de traces dans la rétine au niveau de la macula (*Zeitschrift für Augenheilkunde*, avril 1929).
- COUSIN et CASTERAN. — Un cas de rétinite exsudative pseudo-circinée (*B. S. O.*, Paris, 1926).
- HALBERTSMA (K. T.). — Spasme de l'artère centrale de la rétine (à Haarlem) (*An. ocul.*, septembre, p. 641).
- HAIRI. — Spasme et obstruction consécutive de l'artère temporale inférieure (*Ann. ocul.*, 1926).
- BRIDGETT (C. R.). — Spasm of central artery of retina (*Ann. ophthalm.*, Chicago).
- SIDA et ADROGUÉ. — Sobre la pression de la sangre en los capillares de la retina (*Revue des especialid.*, Buenos-Aires).
- LÉVY (Léon). — Contribution à l'étude des spasmes artériels rétinienis (*Thèse*, 1926).

1926. BAILLIART. — A propos des capillaires de la rétine (*B. S. F. ophthalm.*, p. 245).
- COPPEZ et DANIS. — Rétinite exsudative maculaire et rétinite circinée (*B. S. F. ophthalm.*, p. 220).
- MORAX. — Etude anatomo-pathologique d'un cas de rétinite circinée (*B. S. F. ophthalm.*, p. 229).
1927. BAILLIART. — Rôle du sympathique en pathologie oculaire (*S. française d'ophtalmol.*, 1927).
- FORTIN. — Absence du sang dans les couches externes de la rétine (*Revue de la Société de Biologie*, p. 353).
- DUBARD et PICARD. — Pression artérielle rétinienne chez les épileptiques (*R. C. de la Société de Biologie*).
1928. VILLARET, SCHIFF, BESANÇON Justin. — Effets de l'injection d'acétylcholine sur l'artère centrale de l'homme (*C. R. Société de Biologie*, mars 1928).
- AUBARET et SEDAN. — Angiome oculaire (*Presse Médicale*, septembre 1928).
- GRADLE (H. S.) et FOLK (M. L.). — Bilateral obstruction of central artery (*Annales opthalm.*, p. 128).
- RESDLOB et DUVERGER. — Expériences sur l'influence de la circulation rétinienne (*Ann. ocul.*, mars, p. 165).
- JULER (D.). — Bilateral obstruction of central retinal arteries (*British M. j.*, novembre 1928).
- TARGOWSLA, LAMACHE, DUBAR. — Migraines et augmentation de la tension de l'artère rétinienne consécutive à une P. L. (*Encéphale*, juillet 1928).
- GALLAIS et N. DESCHAMPS. — Recherches sur l'action de l'acétylcholine sur la tension générale et oculaire (*B. S. O.*, p. 402).
- BOLLACK et AUTIER. — Altération du champ visuel par intoxication quinique ancienne. Ses modifications par l'acécoline (*B. S. O.*, p. 564).
- KALT M. — Un cas d'obstruction de l'artère centrale traitée par l'acécoline. Rétablissement de la vision maculaire (*B. S. O. P.*, 1928, p. 309).
- BAILLIART. — Un cas d'oblitération spasmodique de l'artère centrale (*B. S. O. P.*, p. 245, 1928).

1928. DUBAR. — Instabilité de la pression artérielle rétinienne chez les épileptiques.
- BAILLIART. — Technique et valeur diagnostique de la pression rétinienne (*Ann. ocul.*, mai 1928).
- REVERDINO (*de Brescia*). — Angiospasmés rétiens d'origine nicotinique (*Congrès O. N. O. de Marseille*).
- AUBARET et SEDAN. — Angiospasmés rétiens chez les Médecins (*Congrès O. N. O. de Marseille*).
- TRUC (*de Montpellier*). — Phantopsies oculaires (*C. O. N. O. de Marseille*).
- AUBARET et SEDAN. — Les spasmes vasculaires en ophtalmologie (*C. O. N. O. de Marseille*).
1929. SCHIFF WERTHEIMER. — Obstruction partielle de l'artère centrale de la rétine traitée par l'acétylcholine (*B. S. O. P.*, n° 2, février, p. 86).
- ABADIE. — A propos de certaines formes d'atrophie optique et de leur traitement (*S. O. P.*).
- LAMACHE et DUBOR. — Le syndrome d'instabilité des tensions vasculaires rétiennes (*S. O. P.*).
- CHAROMIS et KISTHINIOS. — Obstruction complète de l'artère centrale de la rétine traitée par l'angioxyl (*S. O. P.*, juillet, p. 350).
- KALT. — 1. Etude de la pression artérielle rétinienne dans un cas d'obstruction de l'artère temporale inférieure (*S. O. P.*, p. 344).
- KALT. — 2. Rétinite exsudative sans altération vasculaires (*S. O. P.*).
- BAILLIART. — Relations entre la pression artérielle et la tension oculaire (*S. O. P.*, décembre).
- NÈGRE. — Spasme total bilatéral des artères rétiennes s'établissant sous l'ophtalmoscope (*S. O. P.*).
- MAGITOT. — Angiospasme et glaucome (*An. d'ocul.*).
- BIDAULT. — Contribution à l'étude anatomique et fonctionnelle de la circulation rétinienne chez le vieillard (*An. d'ocul.*).
- BAILLIART. — La pression artérielle rétinienne dans l'hypertension céphalo-rachidienne (*Ann. d'ocul.*, p. 217).
- VIAL. — Etude de la pression artérielle rétinienne dans

- un cas d'obstruction de l'artère temporale inférieure (S. O. P., juillet).
1929. ADLER. — Entopik visibility of capillary circulation (*Arch. d'ophth.*, janvier).
- BAILLIART. — Relations entre la circulation cérébrale et la circulation rétinienne (*La Médecine*, janvier).
- COVERDALE. — Causes et effets de l'oblitération de l'artère centrale de la rétine (*British Journal of Ophthalmology*, septembre).
- FORTIN. — Vision entoptique des globules du sang et des capillaires (*La Semana Medica*, Buenos-Aires).
- KALT. — Traitement de l'obstruction de l'artère centrale de la rétine par l'acétylcholine. Récupération de la vision maculaire (*Revue d' O. N. O.*, mai, p. 225).
- KORNICKER (de Trieste). — Sur la rétinite néphrétique (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, juin 1929).
- BADÉAUX (de Montréal). — Amaurose passagère par angiospasme de l'artère centrale chez une femme présentant une compression du ganglion ambigu (*Union médicale du Canada*, février 1929).
- FORTIN. — Vision euptoptique (*Sem. Médicale*, octobre, p. 1096).
- ESPILADORA LUQUE. — L'artériocolive dans quelques syndromes oculaires.
1930. WORMS et PINELLI. — Grave altération du champ visuel d'origine quininique traitée avec succès par l'acétylcholine (*B. S. O.*, p. 15).
- VILLARET-WELTER. — Sur un cas de glaucome traité
- VILLARET-VELTER, BESANÇON (J.) et OSTWALD M^{lle}. — Sur un cas de glaucome traité par l'injection d'acétylcholine associée à l'instillation de pilocarpine (*B. S. O.*, p. 236).
- REDSLOB. — Possibilité d'une application locale d'acétylcholine dans le traitement des spasmes des artères rétinienne. Injection d'acétylcholine dans le vitré (*B. S. O.*, p. 143).
- GALLAIS (Jean). — L'acétylcholine dans un cas de glaucome chronique avec réduction extrême du champ visuel (*B. S. O.*, p. 853).

1930. ROCHON-DUVIGNEAUD. — Traitement précoce et sans résultats d'un cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine par l'acétylcholine (*B. S. O.*, p. 148).

CURRÉOD, NATAF, BURGNAIROLLE. — Angiospasmés rétinien-
niens liés à une insuffisance nasale (*B. S. O.*, p. 273).

BAILLIART. — A propos de certains aspects du fond d'œil
dans l'hypertension artérielle (*B. S. O.*, p. 451).

ABRAN, GALLAIS, STEHELIN. — Pression artérielle réti-
nienne et fond d'œil dans certains cas d'hypertension
artérielle (*B. S. O.*, p. 262).

BAILLIART et FIL. — Cécité passagère spasmodique chez
une tabétique (*B. S. O.*, p. 430).

SCHIFF-WERTHEIMER (M^{me}) et DESOILLE. (H.) — Spasmes
des artères rétinien-
niennes traités par de l'acétylcholine
chez une hypertendue (*Progrès médical*, n° 3, 18 janvier,
p. 102).

BAILLIART. — Le spasme des artères rétinien-
niennes (*La Méde-
cine*, n° 1, janvier, p. 28).

VILLARET, SCHIFF-WERTHEIMER, BESANÇON (JUSTIN),
CACHERA (R.) et BENECH. — Recherches physiologiques
sur les dérivés de la choline. Action réciproque de l'adré-
naline et de l'acétylcholine sur l'artère rétinienne (*C. R.
de Séances de la Société de Biologie*, t. III, séance du
22 février, n° 8, p. 580).

ROSNOBLET (J.). — Traitement de l'oblitération de l'artère
centrale de la rétine (*Journal de médecine*, Lyon, 20 mars,
p. 185).

— A propos d'un cas de cécité corticale traité par l'acétyl-
choline (*XLIII^e Congrès de la S. O. P.*, mai, p. 426).

ESPILDORO-LUQUE. — L'artérecoline dans quelques syn-
dromes oculaires (*La Semana Medica* Buenos-Aires,
n° 27, 3 juillet).

TERRIEN (Prof. F.). — Atrophies optiques et hématoméses
(*Presse Médicale*, n° 57, 16 juillet, p. 953).

VILLARET, (Prof. H.) SCHIFF-WERTHEIMER (M^{me}), BE-
SANÇON (Justin), CACHERA (R.). — Recherches sur les
dérivés de la choline. Sur l'indépendance relative de la
dilatation de l'artère rétinienne et de l'hypotension ar-

- térielledéterminée par l'administration des dérivés choliniques (*C. R. des Séances de la Soc. de Biol.*, t. CIV, 19 juillet, p. 1244).
1930. COHEN, BOULAKIA, HASSELOT et GENTILE (R. DE) — Un cas d'oblitération bilatérale des artères rétiniennes (*Tunisie médicale*, n° 8, octobre, p. 396).
- AGNOLI. — Traitement de l'amaurose quinique par l'acétylcholine (*Revista Italiana di Terapia*, n° 5).
- AGUINE (J.). — Oblitération spasmodique de l'artère centrale (*Revue d'O. N. O.*, mai, p. 203).
- LEDAU (J.). — Cécité temporaire par angiospasme d'origine malariale (*Bull. et Mémoires de S. O. P.*, p. 429).
- RICHEL et DUBLINEAU. — Reflexe vaso-moteur. Action des anesthésiques (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 28 novembre, p. 537).
- FARID (N.). — Spasm of central artery (*Brist. J. opht.*, août, p. 402).
- HAUSSEN. - Anatomie de la rétinite exudative sénile.
- FRITZ. — Mesure de la rigidité artérielle et son importance en clinique (*B. S. O. P.*, p. 293).
- AGATSTON (S. A.). — Angiospasm-relation to arteriolar disease (*An. of ophtalmol.*, avril).
1931. GUILLOT. — Cécité passagère par spasme bilatéral des artères centrales chez un tabétique (*Revue Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1931).
- MURREDU (*de Bari*). — Sur les angiospasmes de la rétine. Pathogénie. Symptômes. Traitement (*Annali di ottalmologia e clinica oculistica*, mars 1931, p. 278).
- SAINT-MARTIN (DE). — Un nouveau cas d'angiospasme rétinien diagnostiqué et guéri par l'acécoline (*B. S. O.*, 1931, p. 28).
- Efficacité et importance de l'acétylcholine dans les angiospasmes (*Annales oculistiques*, 1931, p. 102).
- COPPEZ. — Etude de la pression dans l'artère centrale de la rétine (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, mai 1931).
- DUBAR et LAMACHE. — Examen fonctionnel des artères de

la rétine (*Congrès société française ophtalmologie*, mai 1931, *B. S. F. O.*).

1931. COPPEZ (DE Bruxelles). — Sur l'hypertension excessive des l'art. aux rétines et ses rapports avec l'état des paroi artérielles (*Bulletin société française* p. 518).

FRITZ. — Effets de la rigidité artérielle sur la circulation rétinienne physiologique et pathologique (*Bulletin Société française O.*, p. 518, n° 44).

TILLÉ. — Instabilité unilatérale des pressions artérielles de la rétine dans un syndrome d'h . . . tation sympathique (*Annales d'oculistique*, 1931, p. 278).

VEIL (P.). — L'oblitération de l'artère centrale de la rétine (*Journal des Praticiens*, n° 11 bis, mars, p. 184).

VILLARD, DEJEAN, DUPONNAIS, BERTRAND. — Embolie de l'artère centrale de la rétine avec spasme surajouté. Amélioration (*B. S. O. P.*, p. 487).

GALLOIS (J.). — Spasme artériel rétinien chez un asthmatique anciennement traité par injections d'adrénaline à des doses considérables. Traitement par l'acétylcholine (*B. S. O. P.*, p. 298).

BAILLIART-AVINIER. — Lésions vasculaires de la rétine chez une hypertendue (*S. B. O. P.*, p. 16).

WORMS et CHAMS. — Importance du facteur nasal dans l'étiologie des atrophies optiques par spasme artériel (*B. S. O. P.*, p. 15).

WORMS et CHAMS. — Angiospasmes rétinien au cours de quelques affections du segment céphalique, en particulier dans la paralysie faciale « a frigore » (*B. S. O. P.*, p. 67).

DUBAR, MASQUIN, DUBLINEAU. — Spasme de l'artère centrale de la rétine à la suite d'une intoxication aiguë par le gardénal (*B. S. P. O.*, p. 436).

PACALIN (G.). — Angiospasme de la hanche temporale inférieure de l'artère centrale de la rétine chez une malade atteinte de la maladie de Basedow (*B. S. O. P.*, p. 437).

TIRELLI (G.). — Sur un cas d'occlusion de l'artère centrale de la rétine (*Archivio di Ottalmologia*, n° 5-6, mai-juin, p. 227).

GENNES (L. de). — Sur un cas d'hypertension artérielle

paroxystique, puis permanente, suivi pendant 3 ans (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 24, 13 juillet, p. 1266).

1931. TROCHME. — A propos d'un cas de rétinite albuminurique traitée par des injections de chlorhydrate d'acétylcholine (*Bull. de la Soc. de Méd. et de Chirur. de la Rochelle*, n° 7), juillet, p. 108).

SATANOWSKI et BELLINOTI. — La guérison d'un cas d'amaurose opto-quinique (*Archivos di Ophthalmologia de Buenos-Aires*, n° 7, juillet, p. 389).

SAINT-MARTIN (de). — Sur l'efficacité et l'importance diagnostique des vaso-dilatateurs, de l'acétylcholine en particulier dans les angiospasmes rétinieniens (*Sud méd. et chirurg.*, n° 2122, 15 août, p. 1324).

WORMS et CHAMPS. — Tension artérielle rétinienne et système trigémello-sympathique (*Paris médical*, n° 36, 5 septembre, p. 120).

GENET (L.). — Cécité post-hémorragique (*Journal de médecine de Lyon*, n° 252, 5 octobre, p. 585).

ROSSI (V.). — Action sur l'œil de quelques dérivés de la choline en conditions normales et pathologiques (*Archivio di ottalmologia*, n° 11, novembre, p. 573).

ROQUES (P.). — Troubles oculaires consécutifs à une intoxication par la quinine (*Marseille médical*, n° 33, 25 novembre, p. 675).

YOQUES. — Partial obstruction of central artery (*Arch. di Ottal. hispano*, n° 31, sept., p. 329).

VITO (P.). — Considérations cliniques sur un cas de rétinite circinée typique bilatérale (*Avril Archivio di ophthalmologia*, (Rome)).

KURZ. — Spasme des vaisseaux rétinieniens. Congrès de la Société d'Ophthalmologie tchécoslovaque (*An. oculistiques*, 29 oct., p. 1419).

WALHEIM. — Les problèmes de la physiologie et de la pathologie des capillaires (*Zeitschrift für Augenheilkunde*, avril).

HORNIKER. — La valeur de l'endotoscopie dans les affec-

- tions oculaires du pôle postérieur (*Bul. di Oculistica*, janvier, p. 272).
1931. ESPILODORA LUQUE. — Rétinal hypertension of ocular origin (*Arch. of pht. hispano*, n° 31, décembre, p. 657). PINES (London). — Le spasme dans la rétinite néphrétique (*British journal ophthalmology*, février, 1931).
1932. BAILLIART, GRELAULT, MORANGÉ. — Atrophie rétinienne maulaire due à des lésions vasculaires de la choroïde (*B. S. O.*, Paris, p. 641).
- DELORD. — Cécité par angiospasme rétinien permanent guérison par atropine et antifibroline (*B. S. O.*, Paris, p. 207).
- GENET, — Agent ophtalmoscopique du spasme rétinien et action immédiate du nitrite d'amyle en inhalation (*B. S. O. P.*, avril, p. 329).
- GALLAIS (Jean). — Spasmes artériels rétiniens en patho générale (*Société Médecine de Paris*, 13 mai, p. 334).
- DONZELOT. — Les hypertensions paroxystiques dans le livre (*Problèmes actuels de Patho. médicale*, Mossar, 1932).
- EYANS. — Valeur clinique de l'angioxotométrie (*American journal of ophthalmology*, août 1931, *A. O.*, 1933, p. 422).
- KOYANAGI. — Rôle des vaisseaux choroïdiens dans la formation de l'étoile de la macula (*A. O.*, p. 750).
- RAVINA et DESCHAMPS (Noel). — Extraits organiques et spasme artériel (*Presse médicale*, novembre 1932).
- ROSSI. — Troubles de la circulation rétinienne chez les épileptiques (*Archivio di Ophthalmologia*, Modène).
- GODECHOUX. — Action de l'acétylcholine sur la circulation rétinienne et secondairement sur la vision (*Gazette méd. de Picardie*, janvier, p. 19).
- LAIGNEL-LAVASTINE, BAILLIART et BOQUIEU. — Cécité corticale d'origine complexe. Effets de l'acétylcholine (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 3, 1^{er} février, p. 119).
- VILLARD (H.), DEJEAN et TEMPLE. — Trois cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine. Rôle du spasme artériel surajouté (*Arch. d'Ophth.*, n° 2, février, p. 72).

1932. GALLOIS. — Les spasmes artériels réiniens en pathologie générale. *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 5, séance du 13 mai, p. 334).
- GUILLOT. — L'angor ocularis (*Thèse Marseille*, 1932).
- NURI FEHNIS. — Traitement des angiospasmés oculaires par l'acécoline (*Istambul Seririyati*, n° 2, p. 197).
- GUILLOT. — Angiospasme de l'artère centrale de la rétine à type d'œdème papillaire (*Soc. d'O.-N.-O. du Sud-Est*, séance du 3 décembre).
- MAC-GUIRE. — Atrophie circinée (*Arch. of Ophthal. An. Ocul.*, p. 83, septembre, Winchester).
- SCHIFF-WERTHEIMER (M^{me}), P^r BESANÇON (JUSTIN), VILLARET et GALLOIS. — Les éthers-sels de la choline en ophtalmologie (*Arch. d'opht.*, mars 1932, p. 622).
- GUILMAN. — Amaurose transitoire consécutive à l'absorption de quinine. Traitement (*Revue d'O.-N.-O., An. Oc.*, p. 64).
- ATKINSON. — Rétinite positive albescente. Relation de deux cas où les taches disparaissent (*Arch. of Ophthalmology*, sept.).
- Durée de l'angiospasme de l'artère centrale de la rétine (*Société Italienne d'O.-N.-O.*, Congrès de Bologne, octobre).
- DELORD. — Cécité par angiospasme rétinien permanent, guérison par injections intra-orbitaires d'atropine et injections sous-cutanées d'acécoline (*B. S. O. P.*).
- MAGITOT. — Tension artérielle et circulation cérébrale (*Revue d'O.-N.-O.*, n° 7, janvier).
- BUJOCLOUX. — Coexistence de lésions vasculaires et du glaucome (*B. S. O. P.*, février).
- WEMER (S. E.). — Bilateral obstruction of central artery. Complete restoration of vision (*Soc. de Tr. opht.*, n° 54, p. 654).
- FRITZ. — Relation du calibre de la souplesse de la pression des artères réiniennes avec la circulation normale (*Bull. Soc. belge d'opht.*, p. 50, novembre).
- TIKHOMIROV. — Total blindness after angiospasm of

- retine and good results after retro-bulbar infections of atropine case (*Sovet. Vestnik Oftal.*, n° 1, p. 98).
1933. BIDAULT. — Amaurose passagère après injection rétro-bulbaire de novocaïne adrénaline (*B. S. O. P.*, 1933, p. 273).
- HARTMANN. — Quelques exemples d'effets heureux de l'acétylcholine (*B. S. O. P.*, 1933, p. 414).
- GALLAIS (Jean). — Angiospasmes périphériques et aspect de périartérite rétinienne chez des sujets jeunes (*B. S. O. P.*, 1933, p. 668).
- VIALLEFONT, RIVOIRE, LAFONT (*de Montpellier*). — Application de la vision entoptique à l'étude de l'action des divers médicaments vaso-moteurs sur la rétine des sujets normaux (*B. S. O. P.*, 1933, p. 673).
- BAILLIART, TILLÉ. — Hypotension rétinienne (*B. S. O. P.*, 1933, p. 396).
- ZIMMERN, MAGITOT, TILLÉ, BRUNET. — Radiothérapie de la région surrénale dans le traitement des capillarités (*B. Société française*, 1933).
- GUILLOT. — Angor oculus (*Thèse Marseille*, 1932-1933).
- MAGITOT et DESVIGNES. — Angioxotométrie dans un cas de névrite rétrobulbaire (*B. S. O. P.*, p. 453).
- REDSLOB. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la rétinite pigmentaire (*A. oculistiques*, 1933, p. 1040).
- MAUSCH. — Contribution à l'étude de la rétinite cirinée et à la formation de lacunes dans la macula (*Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1933, volume 70 (3)).
- FAUCLEROY (De). — Embolie de l'artère centrale de la rétine guérie par une injection d'acécholine (*Bruxelles médical*, n° 9, 1^{er} janvier, p. 253).
- FROGE. — La circulation artérielle rétinienne. Son intérêt en médecine générale (*Annales de la Faculté française de Médecine et de Pharmacie de Beyrouth*, n° 2, mars, p. 102).
- VILLARET, BESANÇON (Pr), SCHIFF-WERTHEIMER, (M^{me}) GALLOIS. — Les éthers-sels de la choline en ophtalmologie (*Arch. d'Oftal.*, août-septembre).

1933. BONNET. — Les stries angoldes de la rétine (*Arch. d'Opht.*, Lyon).
- WEEKES et DAUTREBANDE. — Etudes des réactions vasomotrices de la rétine à l'hypertension expérimentale (*Arch. d'Opht.*).
- KOYANAGI. — Nouvelles remarques sur les altérations pathogéniques des vaisseaux choroïdiens dans la rétinite albuminurique (*Arch. d'Opht.*, *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*).
1934. BAILLIART et KORESSIOS. — Action physiologique du cobra sur l'œil (*B. S. O. P.*, p. 240).
- SALVIOLE. — Appareil pour l'examen de la tonométrie des capillaires. Appliqué aux capillaires superficiels de l'œil (*B. S. O. P.*, p. 885).
- REDSLOB et METTEY. — Chorioretinite pigmentaire transudative (*An. ocul.*, p. 396).
- BAILLIART, TILLÉ, LAIGNIER. — Sclérose du réseau choroïdien (*B. S. O. P.*, p. 17).
- HARTMANN et VOISIN. — Amaurose quinique traitée par l'acécoline (*B. S. O. P.*, p. 54).
- JUNICES. — Chorioretinite papillaire. Aspects ophtalmoscopiques rares du phénomène clinique de la rétinite exsudative de Coats (*An. d'oculst.*, p. 370; *Arch. für Augenheilkunde*, 1933).
- BAILLIART. — Capillarites et lésions maculaires de la rétine (*A. d'ocul.*, p. 97).
- TILLÉ et HÉRY. — A propos d'un cas de spasme rétinien (*B. S. O. P.*, p. 290).
- REDSLOB. — Traitement de la rétinite circinée (*B. S. O. P.*, p. 122).
- MAGITOT. — La sympathisectomie péri-carotidienne comme thérapeutique dans certaines lésions dégénératives de la rétine et du nerf optique (*B. S. O. P.*, p. 143).

Saint-Amand (Cher). — IMPRIMERIE R. BUSSIÈRE. — 17-6-1935

